ESCULAP

Gheorghe PENDEFUNDA

Georgeta SĂNDULESCU

NEUROLOGIE ÎN MEDIUL INDUSTRIAL

ghid practic

junimea '87

47

GHEORGHE PENDEFUNDA GEORGETA SĂNDULESCU

NEUROLOGIE ÎN MEDIUL INDUSTRIAL

ghid practic

CUPRINS

Introducere 9

Capitolul 1

Generalități privind patologia profesională

1.1. Date de fiziopatologie (Gh. Pendefunda) 13
1.2. Date de morfopatologie 15
1.3. Aspecte clinice neurologice în patologia profesională 18
1.4. Considerații generale privind noțiunea de boală profesională neurologică (Georgeta Săndulescu) 21

Capitolul 2

Examenul clinic

2.1. Examenul general (Georgeta Săndulescu) 24
2.1.1. Anamneza profesională 25
2.1.2. Istoricul bolii profesionale (anamneza medicală) 25
2.1.3. Antecedentele eredocolaterale 26
2.1.4. Antecedentele personale 27
2.1.5. Antecedentele sociale 27
2.1.6. Examenul general și pe aparate 27
2.2. Examenul neurologic (Gh. Pendefunda) 37
2.2.1. Atitudinea bolnavului neurologic 38
2.2.2. Echilibrul static 39
2.2.3. Echilibrul dinamic (mersul) 40
2.2.4. Examenul motilității 40
2.2.5. Examenul motilității pasive (tonusul muscular) 42
2.2.6. Examenul troficității musculare 45
2.2.7. Examenul mișcărilor involuntare 47
2.2.8. Examenul reflexelor 49
2.2.9. Examenul sensibilității 55
2.2.10. Examenul nervilor cranieni 60
2.2.11. Examenul limbajului 77
2.2.12. Examenul praxiei 84
2.3. Examenul psihic 85

Capitolul 3

Explorări paraclinice

3.1. Examenul lichidului cefalo-rahidian (Gh. Pendefunda) . . . 91
3.2. Explorări neurofiziologice 93
3.2.1. Electroencefalografia (Gh. Pendefunda) 93
3.2.2. Electronistagmografia 95
3.2.3. Electrodiagnosticul 96
3.2.4. Cronaximetria 97
3.2.5. Electromiografia 97
3.2.6. Electroneurografia 98
3.2.7. Reflexul H (Hoffmann) 99

3.3. Explorările neuro-radiologice (Gh. Săndulescu) 100
3.3.1. Examenul radiologic simplu 100
3.3.2. Radiodiagnosticul cu substanţe de contrast în afecţiunile intracraniene 104
3.3.3. Radiodiagnosticul canalului spinal şi al măduvei spinării . 105
3.3.4. Tomodensitometria. (Gh. Pendefunda) 106
3.4. Alte explorări (Gh. Săndulescu) 109
3.4.1. Scintigrafia cerebrală şi a canalului spinal 109
3.4.2. Termografia în explorarea sistemului nervos central . . 109
3.4.3. Ultrasonografia în explorarea sistemului nervos central . 109
3.4.4. Reoencefalografia 110

Capitolul 4

Sindroamele neurologice majore

4.1. Sindromul de neuron motor periferic (Gh. Pendefunda) . . . 111
4.1.1. Paraliziile de plex brahial 112
4.1.2. Paralizia nervului radial 116
4.1.3. Paralizia nervului cubital 117
4.1.4. Paralizia nervului median 119
4.1.5. Paralizia nervului crural 120
4.1.6. Paralizia nervului sciatic 122
4.1.7. Paralizia nervului sciatic popliteu extern 122
4.1.8. Paralizia nervului sciatic popliteu intern 122
4.1.9. Sindroamele nervilor cranieni 123
4.1.10. Sindroame polineuropatice 127
4.2. Sindromul de neuron motor central (Liviu Pendefunda) . . . 134
4.2.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie 134
4.2.2. Sindromul de neuron motor central 134
4.3. Sindroamele medulare (Gh. Pendefunda) 142
4.2.4. Sindromul paraplegic 140
4.2.5. Tetraplegia sau quadruplegia 142
4.3. Sindroamele medulare (Gh. Pendefunda) 142
4.3.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie 142
4.3.2. Sindroame medulare 145
4.4. Sindroame de trunchi cerebral 151
4.4.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie 151
4.4.2. Sindroamele bulbare 154
4.4.3. Sindroame protuberanţiale 157
4.4.4. Sindroame pedunculare 158
4.5. Sindroame cerebeloase 159
4.5.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie 159
4.5.2. Sindroame cerebeloase topografice 160
4.5.3. Sindroame cerebeloase etiologice 161
4.6. Sindroamele reticulate 164
4.6.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie 164
4.6.2. Sindroamele reticulate 167
4.7. Sindroame diencefalice (Liviu Pendefunda) 169
4.7.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie a talamusului 169
4.7.2. Sindroame talamice 170
4.7.3. Noţiuni de anatomo-fiziologie a hipotalamusului 171

4.7.4. Sindroame hipotalamice 172
4.8. Sindroame extrapiramidale (Gh. Pendefunda) 172
4.8.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie 172
4.8.2. Sindroamele extrapiramidale 175
4.9. Sindroame de lobi cerebrali 180
4.9.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie 180
4.9.2. Sindromul lobului frontal 181
4.9.3. Sindromul lobului parietal 184
4.9.4. Sindromul lobului temporal 186
4.9.5. Sindromul lobului occipital 188
4.10. Stările comatoase (Liviu Pendefunda) 190
4.10.1. Definiție 190
4.10.2. Mecanismul de producere a comei 190
4.10.3. Clasificare 191
4.10.4. Clasificarea etiologică a comelor 193
4.10.5. Diagnosticul diferențial al comelor 194
4.10.6. Simptomatologie 195
4.10.7. Comele neurologice prin leziuni primitive ale creierului . 199
4.11. Epilepsia (Liviu Pendefunda) 202
4.11.1. Etiopatogenie 202
4.11.2. Clasificare 204
4.11.3. Simptomatologie 205
4.11.4. Sindromul psihic interparoxistic al bolnavilor epileptici . 210
4.11.5. Diagnosticul în epilepsie 211
4.11.6. Evoluția și prognosticul 211
4.11.7. Tratamentul epilepsiei 212
4.12. Sindroame neuro-vegetative (Liviu Pendefunda) 215
4.12.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie 215
4.12.2. Sindroamele neuro-vegetative 217

Capitolul 5

Patologia neurologică profesională
(Georgeta Săndulescu)

5.1. Clasificarea sindroamelor neurologice profesionale 223
5.1.1. Narcoza 223
5.1.2. Encefalopatia toxică 227
5.1.3. Polineuropatiile toxice 228
5.2. Importanța examenului toxicologic și biochimic 230
5.3. Interrelațiile între alcoolism și expunerea la toxice industriale . 236
5.3.1. Interacțiuni cu metalele 240
5.3.2. Interacțiuni metabolice 241
5.4. Sindroame neurologice induse de metale și compușii lor . . . 243
5.4.1. Intoxicația cu plumb (saturnism) 243
5.4.2. Compușii organici ai plumbului 250
5.4.3. Intoxicația cu mercur 253
5.4.4. Intoxicații prin compuși organici de mercur 257
5.4.5. Intoxicația cu mangan 261
5.5. Metaloizi 264
5.5.1. Intoxicația cu arsen 264
5.6. Gaze toxice 268

5.6.1. Oxidul de carbon 268
5.7. Solvenți 271
5.7.1. Sulfura de carbon 271
5.7.2. Benzen 276
5.7.3. Fenolul 278
5.7.4. Alcoolul metilic 280
5.8. Substanțe pesticide 283
5.8.1. Date generale și clasificare 283
5.8.2. Pesticide organofosforate 286
5.8.3. Pesticide organoclorurate 291
5.9. Suprasolicitarea sistemului nervos 293
5.9.1. Nevrozele de coordonare 294
5.9.2. Paralizii de nervi periferici prin compresiune 295

Capitolul 6

Neurotraumatologie profesională
(Gh. Săndulescu)

6.1. Traumatisme craniocerebrale 296
6.1.1. Clasificarea traumatismelor craniocerebrale 296
6.1.2. Date de fiziopatologie în traumatismele crniocerebrale . 297
6.1.3. Clinica și tratamentul principalelor sindroame cerebrale post-traumatice 299
6.1.4. Traumatismele craniocerebrale deschise 304
6.1.5. Sindroame de compresiune cerebrală traumatică 307
6.1.6. Revărsate și colecții lichidiene intracraniene traumatice . 310
6.2. Complicații septice și vasculare ale traumatismelor craniocerebrale 311
6.2.1. Abcesul cerebral posttraumatic 311
6.3. Sindroame posttraumatice 313
6.3.1. Sindroame posttraumatice evolutive 313
6.4. Nevrozele posttraumatice 314
6.4.1. Psihonevrozele posttraumatice 315
6.4.2. Sindroame posttraumatice neevolutive sechelare . . . 315
6.5. Politraumatismele cu participare craniocerebrală 316
6.5.1. Politraumatismul și starea de șoc 317
6.6. Reeducarea neurotraumatizaților profesionali 319
6.7. Traumatismele vertebro-medulare din mediul industrial . . . 320
6.7.1. Microtraumatismele coloanei vertebrale 320
6.7.2. Fracturile amielice cervicale 322
6.7.3. Fracturi mielice 329
6.7.4. Leziunile traumatice ale discului intervertebral — hernia de disc traumatică 331
6.8. Boli profesionale prin suprasolicitarea aparatului locomotor . 340
6.8.1. Tendosinovitele de efort 340
6.8.2. Bursitele profesionale industriale 340
6.8.3. Meniscopatiile profesionale industriale 341
6.8.4. Mialgii post-efort 341
6.8.5. Miozitele post-efort — profesionale 341
6.9. Lombartrozele profesionale 341
Principii profilactice privind îmbolnăvirile profesionale . . . 346
Bibliografia 349

INTRODUCERE

Dezvoltarea impetuoasă a industriei a impus probleme deosebite privind expunerea și riscurile potențiale cu implicații neurologice datorită influenței diferiților factori nocivi de origine chimică sau fizică asupra sistemului nervos. Aceasta implică cunoașterea de către medicii de întreprindere și specialiști neurologi a factorilor de risc din mediul industrial cu scopul preîntîmpinării apariției unor afecțiuni în sfera neurologiei.

Timp de aproximativ patru decenii a existat pentru noi o preocupare permanentă pentru investigarea muncitorilor expuși la diverse noxe profesionale, în scopul unui diagnostic precoce al afecțiunii, aplicarea unui tratament adecvat în clinicile de Boli Profesionale și de Neurologie din Iași, concomitent cu elaborarea unor măsuri științifice de profilaxie.

In industria extractivă a manganului și problema manganismului, începînd din 1950, în colaborare cu Institutul de Igienă Iași, am efectuat numeroase anchete sanitare, examene de laborator, examene clinice, aducînd o serie de contribuții importante privind cunoașterea aspectelor clinice ale manganismului cronic, precum și rezultatele terapeutice sub acțiunea E.D.T.A.-ului. Am descris în evoluția manganismului cronic stadiul de sindrom astenic, urmat de cel cu semne neurologice evidente dar de intensitate moderată și, în al treilea stadiu, semne manifeste de intoxicație manganică. In afară de aspectul clinic de parkinsonism manganic am descris ca o formă particulară un caz cu sindrom de degenerescență hepatolenticulară de origine manganică. S-a elaborat, de asemenea, un film științific cu subiectul „manganismul cronic".

In industria medicamentelor s-a urmărit intoxicația profesională cu benzen, prin determinări de mediu, examene clinice și de laborator, de-

pistîndu-se cazuri de intoxicație cronică cu benzen, studiate în decursul anilor (1951—1964).

Riscul neurotoxic al substanțelor pesticide organo-clorate (DDT, HCH) începînd din anii 1950—1951 și în prezent a fost, de asemenea, o preocupare pentru noi prin anchete de teren, efectuarea de examene clinice, de laborator și experimental pe animale.

Acțiunea toxică a mercurului metalic și compușilor organici ai mercurului a fost amplu studiată atît prin anchete de teren, consult clinic și paraclinic, cît și printr-un studiu experimental început în 1967 pe șobolanii albi intoxicați cu clorură de etil-mercur. De asemenea, am realizat un film științific privind evoluția clinică și simptomatologia intoxicației cu compuși organici ai mercurului.

O problemă importantă de neuropatologie urmărită de noi în decursul anilor a fost intoxicația cu plumb. Controalele muncitorilor cu risc de îmbolnăvire profesională, examenele clinice și paraclinice au dus la redactarea de lucrări și îmbunătățirea indicatorilor toxicologici pentru depistarea formelor incipiente de saturnism.

Cercetări variate au fost efectuate de noi și pentru alte noxe profesionale existente în agricultură, industria lemnului, industria chimică de cauciuc sintetic și altele.

Dacă în primele decenii ale activității noastre am remarcat o serie de cazuri de patologie profesională ale căror aspecte clinice și sociale le-am amintit mai sus, după Congresul al IX-lea al Partidului Comunist Român, transformările radicale din industrie ca urmare a mutațiilor calitative caracteristice societății noastre socialiste multilateral dezvoltate ca și asistența medicală de nivel superior corespunzătoare sistemului umanist al societății noastre contemporane au impus luarea unor măsuri profilactice a căror eficiență a condus la jugularea apariției patologiei profesionale a sistemului nervos. In această epocă de mari transformări revoluționare, în care grija față de om constituie o preocupare permanentă a Partidului și Statului nostru, ne revine sarcina de a veghea continuu la păstrarea sănătății oamenilor muncii în condiții optime de muncă nou create. Subliniem, în acest sens, acțiunile întreprinse de noi în colectivele interdisciplinare care în cadrul unor contracte din planul de cercetare

al Ministerului Sănătății și Academiei se deplasează periodic în diverse locuri de muncă din mediul industrial cu scopul de a studia starea de sănătate a muncitorilor expuși la diverse noxe.

Lucrarea de față cuprinde un număr de șase capitole în care expunem în ordine, mergînd de la simptom la sindrom și apoi la patologia sistemului nervos, datele cele mai importante în vederea alcătuirii unei fișe după modelul foii de observație al clinicii Neurologice din Iași.

Cum este și firesc, Capitolul II cuprinde examenul general și pe aparate, ponderea avînd-o examenul neurologic. În Capitolul III sînt expuse sumar o serie de explorări paraclinice necesare completării diagnosticului. Capitolul IV cuprinde caracteristicile diverselor sindroame neurologice majore raportate la diferite structuri ale sistemului nervos central și periferic, inclusiv sindroamele neuro-vegetative. Patologia neurologică care poate fi indusă de mediul industrial este prezentată în Capitolul V iar în Capitolul VI noțiunile de neurotraumatologie necesare cunoașterii diferitelor aspecte pe care le prezintă această patologie. Măsurile profilactice ce constituie sarcinile permanente ale medicului de întreprindere în vederea asigurării condițiilor de igienă profesională corespunzătoare sînt expuse în ultima parte a acestui ghid, ce se dorește a fi util practicii medicale la nivelul dispensarelor de întreprindere cît și pentru alți specialiști, care vin în contact cu oamenii muncii din diverse ramuri de activitate. Deci scopul lucrării de față este acela al însușirii noțiunilor elementare necesare întocmirii fișei de sănătate și cunoașterii patologiei profesionale — ca factor de risc neurotrop — în vederea luării de măsuri profilactice prin respectarea normelor de protecție a muncii, scop pe care ni l-am propus și care prin elaborarea materialului ni-l dorim îndeplinit.

CAPITOLUL 1

GENERALITĂȚI PRIVIND PATOLOGIA PROFESIONALĂ

1.1. Date de fiziopatologie

Deși acțiunea mediului toxic asupra organismului generatoare de manifestări neurologice pare să fie ușor de explicat, totuși pînă în prezent rămîn o serie de situații în care mecanismul de producere al bolii este încă incomplet elucidat în ciuda progreselor realizate în domeniul tehnicii. Dacă în unele cazuri substanțele toxice acționează direct asupra sistemului nervos, de cele mai multe ori, în agresiunea neurotropă intervin alte perturbări de ordin vascular, metabolic, imuno-alergic etc. (Bulandra, 1981).

Perturbarea circulației cerebrale se poate manifesta prin anoxie, tulburări vasomotorii cu vasodilatație și, mai rar, vasoconstricție, edem cerebral cu hipertensiune intracraniană. Anoxia intensă fie direct prin incapacitatea hemoglobinei de a mai transporta oxigenul (anoxie anemică sau hipoxemică) fie indirect prin colaps cardiovascular și tulburări de ventilație pulmonară specifică formelor grave poate produce, în ultimă instanță, leziuni de tip hemoragic în sistemul nervos, localizate mai ales în nucleii cenușii centrali și în zonele subcorticale. Tulburările vasomotorii prin vasodilatație sînt realizate mai cu seamă printr-o acțiune indirectă de inhibiție simpatică sau de excitație parasimpatică. Mecanismul vasoconstrictor este mai rar întîlnit, el apare în intoxicația prin sulfură de carbon care produce secundar leziuni predominante în nucleii cenușii centrali. Edemul cerebral cu hipertensiunea intracraniană reprezintă un efect necaracteristic, nespecific al unor toxice (plumb, oxid de carbon, metanol etc.). În encefalopatia saturnină edemul este vascular, instalat rapid, de tip extracelular, un edem acut cerebro-meningean. Alte intoxicații determină un edem instalat lent, prin inhibiție, consecință a tulburărilor anoxice ale pereților vasculari ; în acest caz, edemul poate fi produs prin mecanisme diferite în care predomină alterările enzimatice asupra tulburărilor circulatorii cerebrale.

În ce privește tulburările metabolice în diverse intoxicații, ele pot interfera metabolismele glucidic, protidic și lipidic.

Metabolismul glucidic poate fi tulburat prin blocarea unui sistem enzimatic, perturbînd o etapă sau modificînd un intermediar.

Interesarea metabolismului protidic ar rezulta din influența unei enzime asupra acidului gama-butiric (GABA) precum și a altor factori toxici ca metaboliții de origine proteică.

Faptul că unele toxice sînt solubile în lipoizi și acționează selectiv la nivelul lor, explică participarea lipidelor în fiziopatologia toxică a unor intoxicații cum ar fi cele prin bromură de metil și benzol.

De importanță deosebită în patologia nervoasă de origine toxică sînt și tulburările mediatorilor chimici cu blocarea influxului nervos la nivelul sinapselor. Astfel unele toxice cum ar fi ezerina și substanțele organo-fosforice au o acțiune anticolinesterazică : manganul scade cantitatea de dopamină și 5 HT în structurile extrapiramidale ; sulfura de carbon și mercurul blochează monaminoxidazele.

Perturbările în interiorul celulei nervoase pot fi prin acțiunea directă sau indirectă a toxicului. În acțiunea directă se produc modificări hidroelectrolitice cu alterarea schimburilor de membrană și activitate celulară. Prin modificarea permeabilității celulare toxicul poate altera în mod indirect sistemul enzimatic împiedicînd astfel accesul componentelor, substrat-coenzină sau activator.

Dacă intoxicațiile acute prin absorbția unei doze importante de toxic sînt întîlnite mai ales accidental sau în scop de sinucidere, intoxicațiile profesionale sînt în general determinate de absorbții repetate de toxic în cantități mici (micropolitoxicitate). Există și posibilitatea apariției fenomenelor neurologice după un interval de latență în urma absorbției unei doze unice de toxic și chiar după dispariția lui din organism. Așa se întîmplă cu substanțele organofosforice care au o acțiune neurotoxică întîrziată provocînd fenomene de degenerescență centripetă a axonilor neuronilor sistemului nervos central, determinînd diverse paralizii.

Desigur, în apariția simptomatologiei neurologice, pe lîngă factorii cauzali intervin o serie de alți factori ; unii care țin de modul de pătrundere a toxicului în organism, alții de predispoziția individuală între care terenul alergic, oboseală, infecții hepatice sau renale, boli concomitente, modificări ale barierei hemato-encefalice, alcoolismul ca și vîrsta bolnavului. Are, de asemenea, importanță starea fizică a toxicului, calea de pătrundere în organism precum și predispoziția toxicului pentru anumite structuri nervoase.

1.2. Date de morfopatologie

Examenul morfopatologic prezintă unele aspecte caracteristice în raport cu evoluția acută sau cronică a acțiunii toxicului asupra sistemului nervos central sau periferic ca și natura lui. Aspectele morfopatologice detaliate vor fi prezentate la fiecare capitol în parte, aici ne vom limita în a trece în revistă, sintetic, cîteva din elementele mai caracteristice.

La nivelul *encefalului* diverse noxe toxice determină, fie prin acțiune directă asupra parenchimului cerebral fie indirect prin alterări ale circulației cu anoxie, tulburări vasomotorii și edem cerebral, o serie de modificări morfopatologice, unele din ele caracteristice.

În encefalopatiile toxice se observă edem cerebro-meningean generalizat, asociat cu hiperemie, mici focare hemoragice sau alteori focare mici de necroză. Se asociază alterări ale vaselor cerebrale de diferite tipuri cu leziuni degenerative neuronale și distrugeri ale tecii de mielină. În unele cazuri encefalopatia edematoasă prezintă hemoragii punctiforme cu aspect de „purpură hemoragică" așa cum se întîlnește în intoxicațiile acute cu arsenic, mercur, sulfonamide, fosgen etc. În intoxicația cu plumb caracteristic este aspectul inflamator ce însoțește necroza țesutului cu congestia capilară, edem endotelial și acumulări perivasculare de limfocite și chiar neutrofile. Akelaites (1941) consideră caracteristic pentru encefalopatia saturnină așa zisa „infecție seroasă".

Trunchiul cerebral poate fi și el sediul unor modificări morfopatologice cu zone de edeme și mici hemoragii ; în cazul intoxicației prin alcool metilic hemoragiile intrapontine sînt considerate a fi secundare hipertensiunii intracraniene.

Hemoragii cerebrale se pot întîlni în intoxicația cu hidrocarburi de petrol (benzen, benzină) asociată uneori cu revărsate sanguine meningene.

Leziuni degenerative interesînd *sistemul vascular cerebral* sînt frecvent întîlnite. În intoxicația mercurială apar degenerări grăsoase și fibroza pereților vasculari mici asupra cărora atrage atenția. Dublin (1954); modificările grăsoase ale endoteliului vascular au fost observate și în intoxicația cu fosfor.

Leziuni ale endoteliului vascular cu hialinoza peretelui și tromboze cu necroza regiunilor învecinate se găsesc în intoxicația cu arsenic. Sadker (1936) a descris zone infarctizate cu cicatrici gliale în cortexul frontal, parietal și cerebel prin leziuni aterosclerotice la bolnavii cu manganism cronic de vîrste mai înaintate. Zone de tromboze venoase și infarcte cerebeloase se descriu în intoxicația cu tetraclorură de carbon. Sulfura de carbon produce modificări vasculare de tip aterosclerotic cu proliferare endotelială, îngroșări și hialinizări ale arterelor corticale. Oxidul de

carbon determină în formele tardive, reziduale, leziuni aterosclerotice prin intermediul hipoxiei pereţilor vasculari cu posibilitatea apariţiei vasospasmului şi trombozarea vaselor mari cerebrale.

Leziunile neuronale se prezintă cu diverse forme de degenerare mergînd pînă la necroză neuronală aşa cum se întîlneşte în intoxicaţia cu taliu sau arsenic. Dezintegrarea neuronală şi proliferarea glială din cursul evoluţiei manganismului cronic interesează predominant globus palidum, caracteristic fiind prezenţa unui pigment granular intra şi extraneuronal cu reacţie pozitivă pentru fier. Fosforul determină leziuni encefalice cu hemoragii şi degenerări grase ale neuronilor corticali şi ale celulelor gliale. Leziuni degenerative neuronale în scoarţa cerebrală cu glioză reparatoare se întîlnesc şi în intoxicaţia cu bromură de metil care se asociază cu necroză şi liză neuronală în nucleul caudat (Roche şi col., 1958). În raport cu intensitatea leziunii în intoxicaţia cu tetraclorură de carbon se descriu o serie de modificări ale celulelor nervoase corticale cu cromatoliză şi vacuolizare asociate cu moderată hipertrofie nevroglică.

Leziunile demielinizante au aspect deseori perivascular focal aşa cum se descrie în intoxicaţia cu taliu unde interesează în special regiunea nucleilor bazali. Focarele de demielinizare perivasculară în intoxicaţia arsenicală au aspect diseminat cu prezenţa de fagocite conţinînd granule de lipoizi determinînd aspectul de „necroză medulară perivasculară". În stadiul tardiv al intoxicaţiei cu CO caracteristic este leziunea substanţei albe cu demielinizare centrală cu aspect de „leucoencefalopatie" corespunzătoare evoluţiei clinice cu remisiuni asemănătoare cu scleroza multiplă (Jacob, 1939), corelaţie discutabilă după alţi autori (Schwedenberg, 1959, Seitelberg şi Jellingher, 1960).

Amintim şi aspectul interesant al demielinizării prin tulburări ale metabolismului mielinei din formele tardive cu expuneri prelungite la cianură ce interesează în special corpul calos şi care este asemănător cu cel din boala Marchiafava-Bignami (Lumsden, 1960).

Este de menţionat predispoziţia localizării leziunilor pentru unele structuri. Afinitatea pentru *ganglionii bazali* a fost observată în multe intoxicaţii. Este bine cunoscut că leziunile predominante ale neuronilor din globus palidum şi în special în partea internă sînt caracteristice intoxicaţiei manganice cronice. Intoxicaţia cu Bromură de metil interesează în special celulele din nucleul caudat alături de necroza tuberculilor quadrigemeni posteriori. Leziuni de necroză a ganglionilor bazali şi mai ales în putamen au fost descrise de Orthner (1945) în intoxicaţia prin alcool metilic. Este, de asemenea, cunoscut, predominarea leziunilor din intoxicaţia cu Oxid de carbon la nivelul nucleilor bazali, globus palidum

fiind sediul unei necroze bilaterale, fenomen explicat prin cantitatea mare de fier a acestor nuclei subcorticali cu acțiune directă a CO asupra lor (Spatz, 1927). Spre deosebire de intoxicația saturnină, tetraetilul de plumb determină leziuni focale ale corpilor mamilari și substanța gris din planșeul ventriculului III și IV cu proliferarea glială și mezodermică asemănătoare cu cea din encefalopatia Wernicke (Meyer, citat de Bulandra 1981). În intoxicația cu taliu pe lîngă leziunile degenerative medulare au fost descrise și leziuni degenerative în cerebel (nucleu dințat, celulele lui Purkinje), olive, corpii mamilari și nucleul supraoptic.

Atrofii ale creierului cu localizări diferite apar în formele cronice (evolutive) din cursul unor intoxicații ; atrofii intense ale lobilor frontali și occipitali și atrofia cerebelului au fost descrise de Hunter și Russel (1954) în intoxicația cu metil mercur. În intoxicația cronică cu arsenic se descriu atrofii corticale difuze. Dilatări ventriculare evidente în regiunea frontală însoțind edemul cerebral s-au găsit în intoxicația saturnină.

La nivelul *măduvei spinării* apar leziuni morfopatologice asociate de obicei la encefalopatia toxică. Există cazuri în care leziunile medulare predomină sau sînt asociate cu leziunile sistemului nervos periferic. Astfel leziunile cu caracter degenerativ medular determinate de taliu interesează cordoanele posterioare și neuronii motori din coarnele anterioare ale măduvei. Mielopatia arsenicală are ca substrat morfopatologic leziuni de tip hemoragic în parenchimul măduvei spinării. În intoxicația cu plumb rareori se găsesc leziuni degenerative în măduva spinării interesînd mai ales substanța albă ; deseori se observă demielinizarea aproape totală a cordoanelor posterioare la care se pot asocia leziuni ale fasciculelor spino-cerebeloase și cortico-spinale. În cursul intoxicației prin triortocresilfosfat leziunile degenerative medulare se asociază cu leziuni demielinizante ale sistemului nervos periferic.

Unele toxice au predilecție pentru *sistemul nervos periferic* determinînd diverse aspecte degenerative. Aspectul morfopatologic cel mai frecvent al neuropatiei periferice toxice este cel de nevrită segmentară tip Gombault cu alterarea tecii de mielină în unele segmente alternînd cu segmente normale și păstrarea în general a cilindraxului la care se asociază picnoza și edem al celulei nervoase.

În intoxicația arsenicală leziunile periferice cronice se prezintă cu degenerescență cilindraxică de tip Wallerian în segmentele distale ale fibrei nervoase periferice (Longe și colab., 1965).

Leziunile periferice degenerative din intoxicația cronică cu benzen interesează în special nervul median (Rohner, citat de Bulandra, 1981). Leziuni ale sistemului nervos periferic cu demielinizări ale rădăcinilor

518.223

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH ASACHI" IAȘI

posterioare şi alterări ale celulei spinale în aceeaşi intoxicaţie au fost raportate de Franken (1959).

Ca o formă particulară pe care o îmbracă unele neuropatii periferice cum ar fi cea determinată de N. Hexan este aşa-numita „neuropatie axonală gigantă" (Asburi, 1972) sau neuropatia de tip „dying back" (terminală) manifestată printr-o tumefiere axonală cu acumulare de neurofilamente mari şi modificări retrograde la nivelul pericarionului. De fapt se discută la originea acestei polineuropatii cu aspectul morfopatologic al leziunii descrise mai sus o etiologie plurifactorială prin amestec de hexan, hectan şi pientan (Gaultier, 1973) sau toluen asociat cu tricloretilen (Bourret, 1973, citat de Bulandra, 1981). Aspect asemănător de neuropatie axonală gigantă se întîlneşte şi în intoxicaţia cu acrilamidă şi Metil-n-butil-ketonă, vincristin.

Unele neuropatii cum ar fi cea determinată de expunerea la triortocresil fosfat asociază pe lîngă zone de demielinizare în nervii periferici şi leziuni degenerative în cordoanele laterale ale măduvei lombare şi cordoanele posterioare ale măduvei (Arinc, 1924). Se descriu, de asemenea, leziuni degenerative ale tecilor de mielină pe nervii tibial anterior şi median (Goodale şi Humphries, 1931).

Nervul optic este adesea victima agresiunii toxice, modificări la acest nivel cu edem retinian şi leziuni degenerative ale celulelor ganglionare fiind specifice pentru intoxicaţia prin alcool metilic (Seeman, 1974).

1.3. Aspecte clinice neurologice în patologia profesională

Patologia neurologică determinată de acţiunea nocivă a diferiţilor toxici folosiţi în mediul industrial este polimorfă şi tabloul clinic este de obicei caracteristic în raport cu afectarea componenţei centrale sau periferice a sistemului nervos. În acest sens pot apare tablouri clinice de encefalopatie cu diverse intensităţi ale afectării conştienţei, de la stările confuzionale la come toxice (encefalopatie saturnină, tetraclorură de carbon, sulfura de carbon, oxid de carbon, substanţe organo-fosforate, alcooli etc.).

Stările comatoase convulsive sînt caracteristice intoxicaţiei cu plumb, carbon, sulfura de carbon, oxid de carbon, substanţe organo-fosforate etc.

Uneori, aşa cum se întîmplă în intoxicaţiile cu solvenţi organici (benzen, bromură de metil, toluen, benzină, tetraclorură de carbon, alcool metilic, sulfura de carbon etc.), apare o encefalopatie cu caracter fugace

și cu aspectul așa-numitor „beții toxice" cu stare de euforie asociată cu incoordonare, acufene, cefalee, obnubilare, grețuri și vărsături.

Expunerea la plumb, mercur, mangan, bromură de metil, sulfura de carbon, oxid de carbon, poate afecta funcțiile intelectuale, deteriorarea lor progresivă mergînd pînă la *demență*. Se citează și apariția unor *crize convulsive izolate* în cursul intoxicațiilor cu plumb, bromură de metil, derivați nitrați ai fenolilor, tetraclorură de carbon, compuși organoclorați.

Sindroamele extrapiramidale de tip parkinsonian profesional au fost descrise în cursul intoxicațiilor cu mangan, sulfura de carbon, oxid de carbon, bromura de metil, plumb, mercur.

Prezența diskineziilor sub formă de tremor static, kinetic sau statokinetic poate apare ca semn caracteristic în expunerea la diverși toxici cum ar fi mercurul, organomercurialele, bromura de metil, mangan, zinc. Toxicele organofosforate determină apariția fasciculațiilor și a crampelor musculare ; intoxicația cuprică se poate însoți de contracturi musculare.

Afectarea măduvei spinării în cursul diferitelor *mielopatii toxice* poate apare în urma intoxicației cu plumb, arsenic, tetraclorură de carbon, oxid de carbon ; deseori, sindromul paraparetic se asociază la un tablou mai complex cu fenomene encefalopate. În cazuri particulare cum ar fi intoxicația cu mercur aspectul simptomatologic al afectării medulare este asemănător cu cel al sclerozei laterale amiotrofice iar intoxicația prin triortocresilfosfat realizează o intricare a unei leziuni medulare — o parapareză spastică prin sindrom piramidal cu o polineuropatie.

Polineuropatiile toxice sînt destul de frecvent întîlnite în patologia profesională și a căror caracteristică simptomatologică poate fi de multe ori un indiciu important pentru precizarea diagnosticului etiologic. Ca exemple citățm polineuropatia arsenicală care realizează un tablou complet și caracteristic unei polineuropatii cu sindrom sensitivo-motor bilateral și simetric predominînd distal la toate membrele asociat cu tulburări trofice și vegetative ; saturnismul determină o polineuropatie pur motorie predominînd la membrele superioare cu afectarea, în special, a musculaturii inervate de nervul radial exceptînd lungul supinator.

Unele toxice au afinitate pentru *nervii cranieni*. Astfel, nervul optic este frecvent interesat în cursul intoxicației prin alcool metilic, sulfura de carbon, bromura de metil, oxid de carbon, tricloretilen, tetraclorură de carbon, realizînd atrofii optice cu orbire totală.

Tricloretilenul afectează nervul trigemen sensitiv în timp ce intoxicația prin plumb determină o paralizie laringee.

Este de subliniat apariţia unui *sindrom pseudoneurastenic* ca aspect de debut al unor intoxicaţii cronice cum ar fi intoxicaţia prin plumb, mercur, mangan ş.a.

Dacă factorii nocivi de natură toxică citaţi mai sus reprezintă elementul cel mai frecvent de agresiune asupra sistemului nervos în mediul industrial, o serie de agenţi fizici pot, de asemenea, acţiona fie în mod acut fie într-o perioadă de lungă durată asupra sistemului nervos, realizînd o patologie neurologică caracteristică, uneori cu aspect dramatic.

Activitatea într-o *atmosferă comprimată* efectuată de muncitorii care sînt obligaţi să respire, prin specificul condiţiilor tehnice ale mediului de lucru, aer sau amestecuri gazoase la o presiune superioară presiunii atmosferice, poate determina o serie de accidente prin acţiunea directă a presiunii asupra unor organe ; barotraumatisme otice, sau ale sinusurilor feţei, colici ale scafandrilor prin înghiţire de aer în cursul scufundării, tulburări grave cu hemoptizii şi stări de şoc prin suprapresiune pulmonară etc. Se pot asocia accidente toxice prin presiunea parţială a unor gaze cum ar fi azotul, CO_2 în raport cu adîncimea la care se lucrează. Dar decompresiunea bruscă prin scoaterea individului de sub o suprapresiune provoacă accidente foarte grave (*boala de cheson*) consecutiv formării unor bule de azot, cu efervescenţă gazoasă la nivelul ţesuturilor saturate de gaze, cu obstrucţii embolice şi focare de ischemie cel mai adesea realizînd forma medulară cu paraplegie flască iar uneori sincopă şi exit.

Folosirea în timpul muncii a unor ciocane sau perforatoare pneumatice cu producerea de *vibraţii* pot determina tulburări mecanice cu accese repetate şi paroxistice de ischemie la nivelul degetelor cu paloare şi cianoză (sindrom Raynaud), tulburări osteo-articulare locale sau mai caracteristic leziuni ale nervilor periferici cubital şi median cu atrofii musculare ale eminenţei tenare şi hipotenare şi uneori boală Dupuytren.

Zgomotele continui pot determina efecte asupra urechii, reacţii vegetative, diverse tulburări endocrine etc.

Activitatea în mediu cu *căldură* poate favoriza apariţia „crampelor de căldură" şi epuizare calorică cu stare de şoc. *Frigul* favorizează anoxia cu nevrite periferice (nevrite prin congelare) sau fenomene mai grave cu lezarea centrilor vasomotori şi respiratori bulbari. Amintim, de asemenea, alterările grave ale sistemului nervos central cu edem şi hemoragii cerebrale şi exit subit produse în faza toxemică a *arsurilor*, precum şi modificările grave ale sistemului nervos sub acţiunea *radiaţiilor ionizante* şi a *curenţilor de înaltă frecvenţă*.

Traumatismele cranio-cerebrale şi vertebro-medulare constituie, de asemenea, factori importanţi în afectarea sistemului nervos central şi

periferic a cărei gravitate poate determina infirmităţi cu implicarea serioasă asupra capacităţii de muncă şi reinserţie socio-profesională.

Dar ritmul tehnic de dezvoltare, acţiunea stressului cotidian al vieţii trepidante contemporane ţinînd seama de tipul de sistem nervos al individului poate favoriza apariţia unui sindrom de *suprasolicitare* cu aspect *neurastenic*. Aceste tulburări funcţionale se pot reflecta, deseori limitate, în activitatea unui grup muscular ce participă la o anumită profesie, fenomene ce poartă denumirea de „crampe profesionale". Dintre acestea, „crampa scriitorului" este cea mai cunoscută şi mai frecventă; dar crampele pot apare şi în alte profesii: dactilograf, violonist, pianist, cîntăreţ vocal, dansator, ceasornicar etc.

1.4. Consideraţii generale privind noţiunea de boală profesională neurologică

Boala profesională este afecţiunea care se produce ca urmare a exercitării unei meserii sau unei profesiuni, fiind cauzată de factorii nocivi fizici, chimici sau biologici, caracteristici locului de muncă, precum şi de suprasolicitarea diferitelor organe sau sisteme ale organismului în procesele de muncă. (*Tabel 1*).

TABEL NR. 1

Noxele industriale — factori cauzali

Nocivităţi generate de organizarea procesului de producţie	Nocivităţi cauzate de mediul de muncă	Nocivităţi psiho-sociale
Organizarea nefiziologică a muncii — Suprasolicitare fizică — Suprasolicitare neuro-psihică — Suprasolicitarea altor aparate şi sisteme	a) cauzate de realizarea procesului tehnologic — factorii fizici: microclimat nefavorabil, zgomot, vibraţii, presiune ridicată — factorii chimici: gaze toxice, clor, fluor, oxid de carbon etc. vapori toxici: plumb, mercur, benzen etc. pulberi: anorganice şi organice — factorii biologici: agenţi microbieni şi micotici b) gradul de condiţionare a locului de muncă — iluminatul, încălzitul, ventilaţie etc.	— Conflicte la locul de muncă — Conflicte familiale etc.

Complexitatea patologiei profesionale, care poate să nu realizeze întotdeauna un tablou clinic caracteristic, faptul că un factor nociv profesional poate interesa orice sistem, organ sau țesut, impun în etapa actuală, de rapidă dezvoltare a industriei, cunoașterea acestei patologii de către medicii aparținînd tuturor specialităților.

În acest sens, o importanță deosebită o reprezintă afecțiunile neurologice profesionale, uneori dificil de diagnosticat datorită tabloului clinic, care este similar cu al afecțiunilor neurologice neprofesionale. Se cunosc afecțiuni neurologice clasice, cum ar fi „manganismul", a cărei incidență a scăzut considerabil în sectorul minier, prin aplicarea permanentă a măsurilor profilactice tehnice și medicale.

Au apărut însă riscuri noi cum ar fi, de exemplu, în industria chimică de sinteză (lacuri și vopsele, medicamente, pesticide, mase plastice, fibre și fire sintetice ș.a.), care în anumite circumstanțe, de nerespectare a normelor de tehnica securității muncii, a minimalizării măsurilor de igienă, pot duce la apariția de noi aspecte de îmbolnăviri neurologice profesionale.

O afecțiune neurologică profesională depistată în stadiile incipiente are drept consecință o recuperare totală a bolnavului, păstrarea întregii sale capacități de muncă, o bună reinserție socială, precum și fundamentarea unor măsuri tehnice de protecția muncii, specifice locului de muncă.

Măsurile preventive medicale și tehnice se impun a fi luate de la apariția primului caz de îmbolnăvire neurologică profesională.

Ignorarea sau minimalizarea etiologiei profesionale au dus, în toate cazurile, la instalarea unor tablouri clinice grave, uneori cu sfîrșit letal, instalarea de sechele neurologice, pierderea capacității de muncă parțială sau totală, apariția de aspecte negative de reinserție socială.

Un alt aspect important îl ridică subiecții care, deși au fost apți la angajare, au contractat pe parcursul activității afecțiuni neurologice neprofesionale, dar care pot fi influențate negativ de unii factori de mediu sau de muncă, astfel :

subiecți cu comițialitate, encefalopatii vasculare, polineuropatii, distonii neuro-vegetative ș.a.

Remarcăm în mod deosebit afecțiunile neurologice grave, cauzate de substanțe chimice de uz industrial, dar care au fost sustrase din diferite locuri de muncă și au fost folosite, fără responsabilitate, în scopuri

casnice (Pb tetraetil, tetraclorură de carbon etc.). S-au produs astfel intoxicaţii grave, cuprinzînd de obicei copiii şi personalul casnic, adeseori cu sfîrşit letal.

Erorile cauzate de supraevaluarea sau subevaluarea etiologiei profesionale, efectuarea controlului medical preventiv periodic, aplicarea corectă a măsurilor de dispensarizare a muncitorilor la locul de muncă, întărirea măsurilor de educaţie sanitară şi controlul riguros al substanţelor toxice, care nu trebuie scoase din mediul industrial, pot fi evitate dacă, pe lîngă medicul de medicina muncii şi ceilalţi specialişti (în cazul de faţă, neurologul), cunoaşte şi aplică normativele sanitare în vigoare.

CAPITOLUL 2

EXAMENUL CLINIC

2.1. Examenul general

Pentru diagnosticarea unei boli profesionale, medicii de specialitate (din dispensarul de întreprindere sau cabinetul de medicina muncii din policlinică) cunosc profilul întreprinderii, factorii de mediu și de climat și au date exacte, în dinamică, asupra riscului toxic de la fiecare loc de muncă.

Pentru diagnosticarea unei boli profesionale neurologice, specialistul neurolog se poate găsi în următoarele situații :

— participă la efectuarea examenului medical la angajare sau la efectuarea controlului medical preventiv periodic. În aceste scopuri și specialistul neurolog este informat asupra factorilor de risc profesional care constituie o contraindicație neurologică pentru angajarea într-un anumit loc de muncă sau constituie o contraindicație de a continua munca în anumite condiții de expunere la noxe profesionale cu răsunet asupra sistemului nervos ;

— medicul neurolog poate fi pus în fața unui caz care solicită o consultație în policlinică sau în condiții de spitalizare. De obicei, nici bolnavul nu dă date despre expunerea sa profesională sau le dă incorect sau, fiind în stare gravă, nu le poate relata și nici medicul nu insistă asupra unor astfel de date. Din aceste situații decurg cele mai frecvente erori de diagnostic.

Pentru diagnosticarea unor boli profesionale sînt necesare efectuarea următoarelor investigații :

— anamneza profesională ;
— examenul clinic general ;
— examenul clinic de specialitate (neurologic) ;
— examene de laborator (biotoxicologice, electrofiziologice, radiologice ș.a.) ;
— corelarea rezultatelor clinice și de laborator cu expunerea profesională și cu aspectele epidemiologice ale modificărilor clinice la restul muncitorilor din același loc de muncă.

2.1.1. Anamneza profesională

Anamneza profesională constituie elementul inițial în stabilirea etiologiei profesionale a unei boli. În practica curentă sînt stabilite criteriile de întocmire a anamnezei profesionale :

— unde a lucrat : profilul întreprinderii ;

— cît a lucrat : expunerea reală în timp ;

— cum a lucrat : procese tehnologice mecanizate, automate, semimecanizate sau existența unor faze manuale ;

— ce substanțe a manipulat, ca materie primă, produse intermediare sau secundare, produse finite ;

— date privind existența instalației de ventilație și eficiența acesteia ;

— date privind echipamentul de protecție (salopete, mănuși, mască etc.) și eficiența acestora.

Se recomandă ca bolnavul să fie lăsat să descrie procesul de muncă, așa cum îl efectuează el, constatîndu-se din experiență că adeseori muncitorul efectuează și manevre care nu sînt precizate în procesul tehnologic.

Expunerea la un risc toxic poate fi reală, uneori ignorată de bolnav, cum ar fi dirijarea pentru scurt timp într-o altă secție, intervenții în timpul avariilor tehnice, scăpări întîmplătoare de gaze, prelevări de probe tehnologice, mici modificări ale manevrelor tehnologice pentru a lucra mai rapid (de exemplu, manipularea manuală a unor solvenți care pătrund prin tegumentele intacte, realizînd o intoxicație, deși concentrațiile găsite în aer se încadrează între valorile admise).

Se întîlnesc situații cînd riscul profesional este supraevaluat de către pacient, care urmărește un beneficiu (reducerea numărului de ore de lucru, scutirea de tură de noapte, mutarea într-un alt post de muncă), sau chiar de către medic, care, influențat de o frecvență mai crescută a unor boli profesionale, atribuie la orice îmbolnăvire o etiologie profesională.

Expunerea reală se stabilește numai pe criteriul datelor obiective trimise de serviciul medical sau/și de protecția muncii din întreprindere.

2.1.2. Istoricul bolii profesionale (anamneza medicală)

Această etapă reprezintă cea mai dificilă parte a examenului medical. Factorul subiectiv, legat de modul cum un bolnav își prezintă suferința, de tendința de a lega simptomele de factorii de muncă, de mediu, succesiunea în timp, importanța acordată unor simptome fac

uneori imposibilă o interpretare corectă de către medicul care ascultă și examinează.

Este important pentru medic să țină seama că bolnavul poate sugera unele legături inexacte între simptome și procesul de muncă sau că bolnavul poate prezenta voit un istoric fals.

În unele intoxicații profesionale cronice există tulburări de memorie (encefalopatie mercurială) care fac totodată imposibilă o anamneză corectă.

Dirijarea corectă a anamnezei medicale și corelarea cu profesiograma presupune cunoștințe de medicina muncii și îndeosebi fiziopatologia substanțelor neurotoxice.

Data și modul de instalare a simptomatologiei sînt esențiale în anamneza medicală profesională și este necesară urmărirea în timp a simptomelor. Studiul unei neuropatii profesionale implică un număr de dificultăți, legate de polimorfismul manifestărilor clinice, în primul rînd neuropsihice, în relație cu modificări din partea altor aparate sau sisteme (manifestări cutanate, hematologice, digestive, renale, respiratorii ș.a.), induse de același factor toxic ; de exemplu, nu se face întotdeauna o corelare între sindromul ebrionarcotic indus de benzen și modificările hematologice, care apar ulterior.

Uneori, cînd aspectul clinic este destul de caracteristic, se poate stabili mai degrabă diagnosticul de sindrom și mai greu se poate stabili agentul etiologic sau factorul neprofesional : de exemplu, sindromul extrapiramidal toxic, care poate fi dat de mangan, de CO, de arterioscleroză la muncitorii în vîrstă.

Există posibilitatea unei simple coincidențe între o afecțiune și o expunere la toxic ; sau cazul cînd o boală generală sau un traumatism profesional să evidențieze o afecțiune preexistentă (encefalovasculopatii preexistente în mediul sulfocarbonic).

Cu cît muncitorul expus este mai în vîrstă, cu atît crește posibilitatea ca două afecțiuni deosebite să fie întîlnite la același caz.

2.1.3. **Antecedentele eredocolaterale**

Este cunoscut faptul că într-un număr relativ important de afecțiuni neurologice există posibilitatea de transmitere a caracterelor patologice descendenților, prin interesarea sistemului nervos în cursul vieții intrauterine, prin acțiunea unor factori nocivi din mediul extern (radiații ionizante), sau în urma unor boli ale mamei (rubeola care să dea ambliopatia rubeolică).

În unele boli neurologice eredofamiliale transmiterea caracterelor patologice se face prin alterarea mesajului genetic fie prin anomalii cromozomiale, fie eredotaxii, distrofii musculare progresive fără modificări cromozomiale.

2.1.4. Antecedentele personale

Antecedentele personale fiziologice : la femei (ciclul menstrual, sarcinile, perioadele de alăptare, climacteriul) au rol favorizant în etiopatologia unor sindroame neurologice ca : sindromul astenic profesional, hernia de disc profesională ș.a.

Unele boli infecțioase ca febra tifoidă, tifosul exantematic și afecțiunile cardio-vasculare pot cauza accidente cerebrale, la mari intervale de timp.

Traumatismele cranio-cerebrale au importanță fie prin leziunile sistemului nervos, legate direct de traumatismul profesional, fie prin faptul că pot evidenția afecțiuni neurologice pînă atunci latente, ca de exemplu boala Parkinson.

Alcoolismul cronic poate să genereze polinevrite sau să favorizeze unele encefalopatii.

Tabagismul cronic este incriminat în apariția unor nevrite optice sau acustice sau favorizează producerea accidentelor coronariene, cancerului pulmonar.

2.1.5. Antecedentele sociale

Sînt reprezentate de viața bolnavilor, ambianța familială, elemente importante în evoluția bolilor profesionale ale sistemului nervos.

2.1.6. Examenul general și pe aparate

Examenul bolnavului neurologic profesional trebuie să fie complet, notîndu-se toate datele esențiale privind diversele organe, aparate sau alte sisteme. Existența unor boli asociate vor fi luate în considerație deoarece :

— fie că reprezintă manifestări induse de același agent etiologic;
— fie că sînt manifestări neprofesionale.

În tratamentul bolilor asociate sau al bolii neurologice de bază se va ține seama de contraindicațiile pe care le impune una din aceste categorii de boli (de exemplu corticoterapia necesară în encefalopatiile toxice este contraindicată de HTA, diabet etc.).

Pe de altă parte, unele afecțiuni respiratorii, insuficiența hepatică pot să se repercuteze asupra afecțiunilor profesionale ale sistemului nervos.

1. *Tegumentele și mucoasele* pot da indicații prețioase asupra unei etiologii profesionale a sistemului nervos. Amintim dermatozele provocate de nichel și compușii săi sau manifestările cutanate și ale mucoasei produse de arsen și compușii anorganici, granuloame ale pielii, pînă la necroze în intoxicațiile cu amine și hidrazine aromatice etc. (*Tabel 2*).

TABEL NR. 2

Principalele toxice cu acțiunea asupra tegumentelor și mucoaselor

Substanța	Forme clinice
— arsen și compuși	pigmentație galbenă a pielii
— cadmiu	eczeme, leziuni ale mucoaselor
— beriliu și compuși	eczeme, ulcerații
— crom și compuși	dermatoze
— nichelul și compuși	ulcerații, hiperkeratoze, cancer cutanat
— acid cianhidric	eczeme
— naftoli, fenoli — compuși	necroze cutanate, eczeme
— amine și hidrazine aromatice	dermatoze, granuloame
— hidrocarburi alifatice	eritem, acnee
— aldehide	dermatoze

2. *Țesutul subcutanat* este modificat în diferite nefropatii toxice: edeme care atrag atenția asupra unei afecțiuni cardiace, renale sau hepatice care pot avea răsunet asupra sistemului nervos.

3. *Ganglionii limfatici.* În leucemiile profesionale ca de exemplu boala cronică de iradiere există o hipertrofie a ganglionilor limfatici: constatarea acestui fenomen dă prima orientare a diagnosticului. Fenomenele neurologice apar ca urmare a trombozelor vasculare, fie a infiltrațiilor nervilor și meningelor, cu extensia procesului în spațiul perivascular.

4. *Sistemul osteoarticular.* Sistemul nervos poate fi afectat în cazul unor leziuni profesionale osoase craniene sau medulare atît prin acțiune directă cît și prin suferința secundară a vaselor centro-medulare. De exemplu, vibrațiile provoacă leziuni ale coloanei vertebrale, artroze, hernii de disc, cu manifestările neurologice corespunzătoare; o cervicartroză determină tulburări circulatorii vertebrale cu fenomene de insuficiență circulatorie tranzitorie cerebrală, agravate de rotația și hiperextensia gîtului, în efortul profesional.

Se descriu epicondilite profesionale (Salengro și Commandré, 1982) și epicondilalgii traumatice (Commandré, 1982). Un rol important în patologia profesională îl deține patologia rechisului lombar (Delarue, 1982) care trebuie cercetată atent la bolnavii profesionali : lombalgia, spondilolistezis, spondiloza, spondilartroza, determinate de poziții vicioase, suprasolicitare profesională, munca statică prelungită.

Hemangiomul vertebral, prezent la 1 din 10 peroane, poate da fenomene radiculo-medulare, uneori agravate de efort fizic, sarcină.

Hipertrofia osoasă frontală internă, existentă cam la 1/5—1/4 din femeile la climacterium, poate fi însoțită de cefalee, vertij, sindroame depresive și uneori convulsii și trebuie avută în vedere atunci cînd se examinează un lot de muncitoare la o vîrstă biologică înaintată.

În patologia nervilor periferici — neuropatiile profesionale — se va ține seama de compresiunile osoase care reprezintă un factor etiologic important, ca de exemplu compresiunea nervului radial în șanțul de torsiune al humerusului ; a nervului popliteu intern în vecinătatea capului peroneal ; a nervului median în canalul (tunelul) carpian ; a nervului cubital la nivelul cotului ; a nervului sciatic popliteu intern în spațiul retromaleolar ; a plexului brahial inferior în caz de coastă cervicală etc. Apariția sindromului de compresiune a unui nerv poate apare tardiv, deci în stabilirea etiologiei se va avea în vedere aceste aspecte.

Există modificări osoase grave în cursul unor intoxicații profesionale ca, de exemplu, cele din intoxicațiile cu cadmiu, fosfor, fluor ș.a. (*Tabel 3*).

TABEL NR. 3

Principalele toxice cu acțiune asupra sistemului osteoarticular

Substanța	Forma clinică
— cadmiu și compușii	osteomalacie
— fosforul și compușii	osteomielită, periostite îndeosebi maxilară
— fluorul	osteopatii cronice

5. *Bolile țesutului conjunctiv.* Printre afecțiunile care generează sindroame clinice neurologice sînt bolile de colagen, cel puțin în anumite etape ale evoluției colagenozei. În această categorie intră lupusul eritematos diseminat, periartrita nodoasă, sclerodermatomiozita, artrita reumatoidă. În mediul industrial cu risc silicogen crescut (sectorul miner, turnătorii) apar forme de silicoză complicate cu o boală de colagen,

cum ar fi sindromul Colinet-Caplan (silicoză st. II asociat cu artrita reumatoidă).

În cazul bolilor de colagen sînt posibile apariţia de manifestări neurologice, cum ar fi :

— în lupusul eritematos diseminat apar neuropatii periferice, paralizii ale nervilor motori, polimiozite, tulburări psihice, convulsii ş.a. ;

— periartrita nodoasă generează mai frecvent polinevrite, polimiozite, iar mai rar s-au descris şi modificări cerebrale, datorită afectării arterelor cerebrale ;

— în polidermatomiozită apar tulburări psihice, stări migrenoase.

Adeseori manifestările neuropsihice pot fi induse şi de terapia cortizonică, care se aplică în doze mari şi timp îndelungat în toate bolile de colagen.

6. *Aparatul respirator.* Bolile aparatului respirator sînt foarte frecvente în mediul industrial, fie că au o etiologie neprofesională sau profesională. Factorii etiologici profesionali cuprind o gamă foarte largă de substanţe, sub formă de pulberi, gaze, vapori toxici (cu acţiune alergenă, iritativă, fibrinogenă, cancerigenă), fiind prezente în mai toate locurile de muncă (*Tabel 4*). Trebuie citată în primul rînd acţiunea convulsivantă a unor toxice, prin următoarele mecanisme :

TABEL NR. 4

Principalele toxice care induc afecţiuni respiratorii profesionale

Substanţa	Formă clinică
— pulberi silicogene	silicoza
— pulberi de azbest	cancer bronşic, mezoteliom
— pulberi vegetale	bronşite astmatiforme
— cadmiu şi compuşii	edem pulmonar, bronşite
— manganul	pneumonie manganică
— beriliu şi compuşii	pneumonie toxică
— cromul şi compuşii	astm bronşic, epiteliom bronşic
— fosfor şi compuşii	edem pulmonar acut, spasme bronşice
— acizi organici	bronhopneumopatii cronice
— aldehide	bronhopatii
— gaze şi vapori iritanţi	bronhopatii acute şi cronice

— prin acţiunea directă asupra sistemului nervos central (insecticide clorate şi argeno-fosforate, hidrocarburile şi derivaţii lor halogenaţi, hidrurile metalice etc.) ;

— prin acţiunea indirectă, fie prin formarea secundară şi acumularea de substanţe toxice în organism (fluoroacetat, metanol), fie prin hipoxia

anemică (oxid de carbon, derivaţii nitro şi aminoaromatici) sau metabolică (compuşi cianici) ;

— prin tulburări circulatorii (plumb) ;

— prin alte acţiuni : hipoglicemie (toxice hepatotrope) sau de hipocalcemie (etilenglicol).

Substanţele iritante din mediul industrial, în mod deosebit, şi pulberile, realizează, în expunerile cronice, aspecte de insuficienţă respiratorie cronică, ca şi în bolile neprofesionale (bronşită cronică, emfizem pulmonar, fibroze pulmonare). În insuficienţa respiratorie gravă se instalează encefalopatia respiratorie, cu tulburări clinice neurologice şi electroencefalografice. De asemenea, apar modificări de hematoză, hipoxie, hipercapnie, la care creierul este deosebit de sensibil, apărînd clinic următoarele manifestări :

— cefalee cu paroxisme nocturne, însoţite uneori de vărsături ;

— mişcări anormale cu tremor sau chiar crize convulsive ;

— tulburări ale stării de conştienţă (stare de somnolenţă, mergînd pînă la starea subcomatoasă), tulburări psihice cu stări depresive, pseudonevrotice, apatie ;

— semne oculare de edem cerebral ca hiperemie papilară, creşterea presiunii arterei centrale a retinei, dilataţii venoase şi uneori edem papilar.

Nu trebuie omis faptul că administrarea unei medicaţii tranchilizante şi oxigenoterapia intensă pot declanşa sau accentua fenomenele de encefalopatie respiratorie.

Tuberculoza pulmonară poate avea răsunet asupra creierului prin instalarea meningitei tuberculoase sau prin formarea unui tuberculom cerebral. Tumorile pulmonare dau frecvent metastaze cerebrale, cu fenomene clinice neurologice, care pot preceda manifestările pulmonare.

Se întîlnesc şi aspecte inverse de apariţie a tulburărilor respiratorii în diverse afecţiuni ale sistemului nervos, ca de exemplu poliradiculonevritele, compresiuni ale măduvei cervicale, leziuni diencefalice. (*Tabel 5*).

7. *Aparatul digestiv.* Ca şi în cazul bolilor aparatului respirator, bolile digestive sînt frecvente în mediul industrial, întîlnindu-se următoarele situaţii :

— existenţa bolilor digestive neprofesionale ;

— întreţinerea sau agravarea acestei simptomatologii prin expunerea la substanţe toxice, la temperaturi crescute urmată de ingestie crescută de apă, sau efort fizic mare (care duc la diluarea sucului gastric şi scăderea puterii sale bactericide) ;

— ritmul neregulat al meselor datorită muncii în trei schimburi ;

TABEL NR. 5

Principalele toxice cu acțiune asupra sistemului nervos

Substanța	Forme clinice
— plumbul și compușii	polinevrite, encefalopatii etc.
— mercur și compușii săi	sindroame nespecifice, encefalopatie mercurială
— manganul și compușii	parkinsonism manganic
— nichelul și compușii	tulburări nervoase, comă
— fosfor și compușii	encefalopatie toxică, convulsii (fenomene colinergice)
— arsen și compușii anorganici	encefalopatie toxică, polinevrite
— acid cianhidric, compuși	come, convulsii, midriază
— benzen și analogii	encefalopatie benzenică
— naftoli, fenoli iș compuși	encefalopatie toxică
— hidrocarburi alifatice	acțiune narcotică
— derivați halogenați și hidrocarburile alifatice	encefalopatie toxică convulsivant
— alcooli	encefalopatii toxice
— cetone	Sd. neurovegetativ
— sulfură de carbon	polinevrite — encefalopatie toxică

— abuzul de băuturi alcoolice, datorat și ideii greșite a muncitorilor „că-i ferește de intoxicații" ;

— apariția de simptome digestive induse direct de substanțele toxice.

În mediul industrial sînt numeroase situațiile cînd debutul unei boli profesionale sau chiar afectarea predominantă este digestivă. Astfel, modificările de gust, senzația de greață, vărsăturile, balonările, scaunele diareice, uneori constipația, durerile abdominale, pînă la tabloul colicativ, cu aspect de abdomen acut, pot fi determinate de mercurul metalic sau compușii săi organici, plumbul, arsenicul, clorura de vinil, unii solvenți, oxidul de carbon ș.a.

Numeroși solvenți (exemplu clasic tetraclorura de carbon), substanțele pesticide determină fenomene grave de hepatită toxică, clorura de vinil determină angiosarcoame hepatice, iar manganul degenerescența hepatolenticulară.

În toate aceste manifestări digestive, fenomenele neurologice pot precede tabloul digestiv (fenomene de ebrionarcoză induse de solvenți), coexistă cu fenomenele digestive sau persistă sub forme de sechele neurologice (mercur, mangan).

În unele cazuri apar fenomene de stomatită (intoxicația cu Hg), cînd devine imposibilă chiar ingestia de lichide, cu vărsături incoercibile

și diaree holeriformă și tulburări electrolitice grave, cu consecințe neurologice.

Hepatitele toxice însoțite de insuficiență renală duc la encefalopatia hepatică, cu modificări ale personalității, cu amnezie, confuzii și halucinații, tremorul caracteristic cu amplitudine mare, sub formă de mișcări rapide neregulate de flexie și extensie ale pumnului și articulațiilor metacarpo-falangiene, vizibile atunci cînd brațele sînt ținute întinse cu degetele depărtate.

Lezarea hepatică are consecință negativă în procesul de detoxifiere, toxicele străbătînd ca atare bariera hepatică (*Tabel 6*).

TABEL NR. 6

Principalele toxice care dau afecțiuni digestive profesionale

Substanța	Forma clinică
— plumbul și compușii	colici digestive, hepatonefrite
— manganul și compușii	hepatite toxice
— cromul și compușii	gastrite, ulcere
— fosfor și compușii	tulburări digestive
— arsenul și compușii anorganici	gastroenterite
— benzenul și analogii	hepatopatii toxice
— nitroderivați ai hidrocarburilor aromatice și fenolilor	hepatopatie toxică
— alcooli — glicoli	hepatopatii cronice
— cetone	dispepsii

8. *Aparatul renal.* Trebuie subliniat, de la început, că atingerea renală cît și cea hepatică, existente la angajarea muncitorului, constituie o contraindicație majoră pentru postul de muncă unde se manipulează substanțe hepato-nefro-toxice. Totuși, un subiect indemn la angajare poate contracta, de-a lungul activității sale, fie o afecțiune renală neprofesională sau una profesională. Întrucît rinichii reprezintă principala cale de eliminare a majorității substanțelor toxice, ei pot fi lezați într-un mare număr de intoxicații, fie că însoțesc alte atingeri organice, fie că nefropatia stă pe primul plan.

Oricare ar fi etiologia unei afecțiuni renale, acestea sînt însoțite, în mare parte, de manifestări neurologice.

Astfel, se pot întîlni : manifestări neurologice pe fond vascular cerebral, în hipertensiunea arterială nefrogenă ; pe fond de dezechilibru hidroelectrolitic. Modificările hidroelectrolitice, fără a fi specifice, apar mai ales în legătură cu perturbarea funcției renale.

Încă din faza de debut, pe lîngă agresiunea toxicului asupra rinichiului, se adaugă efectele ischemiei, rezultată din colapsul circulator periferic, cele ale deshidratării și a dezechilibrului electrolitic (diaree, vărsături), cele ale hipoxiei, alterării hemoglobinei sau hemolizei toxice. Se instalează oligo-anuria, creșterea uremiei, reținerea de produse metabolice și de electroliți. În mod deosebit, trebuie urmărit nivelul potasiului sanguin, care crește datorită distrugerilor tisulare, consumării rezervelor de glicogen, a intensificării proceselor de hemoliză, a supraadăugării unei infecții.

Hidratarea exagerată duce la retenție de apă, care se adaugă la uremie și la tulburările electrolitice ; moartea poate surveni prin intoxicație cu potasiu, prin edem pulmonar sau cerebral.

Deshidratarea celulară este produsă de pierderile de apă din faza poliurică sau de excesul de sare în sectorul extracelular (insuficiență renală, exces de săruri hipertonice) și determină, de asemenea, tulburări neurologice ca astenie, somnolență, confuzie mintală, agitație și fasciculații.

Modificări neurologice mai atenuate sînt prezente și în deshidratarea extracelulară, prin scăderea sodiului, de exemplu, în cadrul glomerulo-nefritei cronice.

Nu trebuie omise tulburările induse de *sodiu*, ale cărui variații de concentrație se intrică cu cele de exces sau deficit de apă. Excesul de sodiu este prezent în nefropatii cu pierderi de apă sau în cazul în care stimulează reabsorbția de sodiu. Pierderile de sodiu se întîlnesc în afecțiunile renale cu retenție excesivă de apă dar și în unele situații întîlnite în medii cu temperaturi înalte (furnale), cînd muncitorii pierd NaCl prin transpirație, ingeră cantități mari de lichide fără administrarea concomitentă de sare. În aceste situații pot apărea oboseală, slăbiciune, cefalee, amețeli, stări lipotimice, crampe și fasciculații musculare, delir, stare de comă (în șocul caloric). (*Tabel 7*).

TABEL NR. 7

Principalele toxice care dau afecțiuni renale profesionale

Substanța	Forme clinice
— plumbul și compușii	nefropatii toxice
— mercur și compușii	nefropatii toxice
— cromul și compușii	leziuni renale
	nefropatii toxice
— fosfor și compușii	nefrite toxice
— benzenul și analogii	nefropatii toxice
— alcooli — glicoli	nefropatii toxice

Potasiul poate fi în exces în cazul insuficienței renale oligoanurică, în cazul intoxicațiilor cu toxice hemolitice, fenomene de citoliză hepatică indusă de toxice ; depleția de potasiu este determinată de pierderi excesive din nefropatii, cu diaree și vărsături prezente în faza inițială a multor intoxicații profesionale.

Modificările electrocardiogramei sînt caracteristice atît în hiper cît și în hipopotasemie, ceea ce face ca electrocardiograma să fie un test rapid de orientare asupra valorii potasiului. În caz de hiperkaliemie se întîlnesc clinic : paralizii flasce simetrice ; paralizii ale nervilor cranieni V, VII, IX, X, XI ; hiperexcitabilitate musculară ; parestezii și tulburări de sensibilitate mioartrokinetică și vibratorie la membrele inferioare ; midriază. În caz de hipokaliemie, care dă o hiperpolarizare a membranei musculare, se întîlnesc paralizii musculare flasce la membre, iar în cazuri grave paralizii respiratorii, tulburări psihice, stări confuzionale.

Calciul realizează modificări clinice și ale electroencefalogramei în caz de hipo sau hipercalcemie.

Hipocalcemia se întîlnește în afecțiuni renale (tubulo sau glomerulopatii), în tratamentul cu chelatori (EDTA). Pe electrocardiogramă apar constant modificări nespecifice : labilitate în hiperpnee și tendință la ritmuri lente hipersincrone. Clinic, apar semne de tetanie. În hipocalcemia din hipoparatiroidie pot apare tulburări psihice, edem papilar, tulburări cerebeloase și extrapiramidale.

Simptomatologia din hipercalcemie (din nefropatii cu acidoză tubulară) se traduce prin mialgii și hipotonie musculară.

Magneziul în exces realizează un tablou clinic de insuficiență respiratorie, stare comatoasă. Pierderile de magneziu din afecțiunile renale, cu diureză marcată, fără pierdere de sare, dau stări de depresiune, iritabilitate, slăbiciune musculară, fasciculații musculare, tremor, rar convulsii și delir. Pe electrocardiogramă apar modificări nespecifice.

9. Rolul perturbărilor echilibrului acido-bazic în determinarea unor sindroame neurologice

În unele intoxicații acute, subacute sau cronice, prin consecințele lor hepato-nefrotoxice, apar perturbări ale sistemelor tampon în reglarea pH-ului.

Astfel, pot apare *acidoza metabolică* în insuficiența renală din intoxicația cu mercur, manifestări neurologice cu somnolență, hiperpnee, uneori delir, convulsii, stări confuzionale.

Alcaloza metabolică poate provoca slăbiciune musculară, prin deficit de potasiu, crize de tetanie.

Influența sistemului nervos asupra funcției excretorii renale este demonstrată experimental și clinic, un rol important avînd hipotalamu-

sul prin intermediul hormonilor. Hormonul diuretic este reglat de sistemul supraoptico-hipofizar, care la rîndul său este influenţat de scoarţa cerebrală. Stress-ul acţionează prin intermediul sistemului nervos cu eliberarea de ACTH care are o importantă influenţă asupra echilibrului ionic.

Electroencefalograma evidenţiază o activitate lentă, supravoltată „în salve" şi în final apariţia de unde lente, asincrone cu amplitudine crescută.

Toate aceste dezechilibre ionice necesită a fi bine cunoscute sub aspectul modificărilor clinice şi electroencefalografice pe care le induc, pentru a putea interpreta corect modificările similare care apar în intoxicaţiile induse de substanţe hepato-renale sau neurologice (tetraclorura de carbon, sulfura de carbon, compuşii alkilmercurici ş.a.).

10. *Aparatul cardiovascular.* În general sînt reduşi ca număr factorii care să determine o afectare directă a aparatului cardiovascular. Trebuie subliniate unele aspecte clasice, cum ar fi vasculopatia sulfocarbonică, cu modificarea metabolismului lipidic, modificări electrocardiografice de cardiopatie ischemică ; spasmele vasculare (fenomene Raynaud) induse de clorura de vinil, de temperatura scăzută, de vibraţii.

Din patologia generală de medicină internă, stenoza mitrală dă frecvent embolii cerebrale, stenoza aortică manifestări convulsive.

Semne neurologice polimorfe (confuzie, deficite neurologice, comă) poate provoca infarctul miocardic prin scăderea tensiunii arteriale, embolii sau insuficienţă cardiacă.

Complicaţiile frecvente în cardiopatiile congenitale sînt crizele de pierdere a conştiinţei, cu sau fără convulsii ; în alte cazuri, se poate dezvolta un abces cerebral.

Hipertensiunea arterială, ateroscleroza induc destul de frecvent accidente vasculare cerebrale, cu mare potenţial de invaliditate şi de dependenţă socială. Scăderea debitului sanguin cerebral, asociat şi la modificări preexistente ale arterelor, duce la insuficienţa circulatorie cerebrală, de tip ischemic, manifestată prin pierderea conştiinţei, asociat sau nu la fenomene neurologice focale. Asemenea manifestări pot apare şi la muncitorii tineri, atunci cînd fac hipotensiune arterială ortostatică (Mx sub 5—6 cm Hg).

Destul de frecvent se întîlnesc tulburări cardio-vasculare condiţionate de leziuni ale sistemului nervos. Astfel se descrie : colapsul vascular de origine diencefalică, modificări ale circulaţiei coronariene cu ischemie miocardică. Există o asociere frecvent întîlnită a patologiei vasculare cerebrale cu cea coronariană, descriindu-se şi un reflex cerebro-coronarian. Leziunea neurologică primitivă provoacă, prin perturbări

vaso-motorii, o tromboză coronariană : pe traseele electrocardiografice apare prelungirea intervalului Q—T, tulburări ale fazei de repolarizare.

În afară de acestea, funcţia vaselor şi a cordului este sub dependenţa sistemului simpatico-parasimpatic, atît prin centrii periferici, cît şi centrii vaso-motori din trunchiul cerebral, integraţi în etajul superior cortical.

11. *Glande endocrine*. Simptome de disfuncţie glandulară profesionale pot fi provocate de boala cronică de iradiere (sterilitate, tulburări ale ciclului menstrual, tulburări genetice). Alte toxice dau simptome nespecifice de disfuncţie tiroparatiroidiană, cu tulburări ale metabolismului calciului (tetanie), hipertiroidism, mixedem, hipoparatiroidism, diabetul zaharat.

Hipertiroidismul în unele cazuri poate da :

— o miopatie tireotoxică cronică ;

— paralizie periodică cu hipopotasemie ;

— neuropatie optică ;

— tulburări de personalitate.

Mixedemul la adult provoacă modificări de personalitate, somnolenţă, unele simptome de neuropatie senzitivă periferică. Hipoparatiroidismul poate da tetanie greu de diferenţiat clinic de epilepsie, edem cerebral, ataxie cerebeloasă.

Diabetul zaharat endocrin prezintă, în 1/3 din cazuri, neuropatie diabetică periferică sub diverse forme clinice : polinevrită distală, mononevrite asimetrice, predominînd pe nervii sciatic popliteu extern, median, cubital sau nervii cranieni oculomotor şi facial : alteori fenomene de pseudotabes diabetic.

Diabetul zaharat poate induce şi fenomene cerebrale ca : ateroscleroza cerebrală, coma diabetică cu paralizie hipokaliemică.

2.2. Examenul neurologic

Examenul neurologic completează foaia de observaţie după modelul Clinicii Neurologice Iaşi (Pendefunda şi colab., 1978), a cărei sinteză duce, mergînd de la simptom la sindrom, la elaborarea diagnosticului clinic care, completat cu examenele paraclinice, orientează spre instituirea unei terapii corespunzătoare.

2.2.1. Atitudinea bolnavului neurologic

este caracteristică diferitelor afecţiuni fiind determinată de *paralizii, tulburări de tonus muscular, atrofii musculare, hiperkinezii, dureri* (atitudini antalgice), *stări comatoase* etc. :

— *În hemiplegie*, în perioada flască, bolnavul este imobilizat la pat cu membrele paralizate, inerte ; în faza spastică membrul superior este cu braţul în uşoară abducţie, antebraţul flectat pe braţ cu uşoară pronaţie şi flexie a mîinii care are degetele flectate peste degetul mare iar membrul inferior este în hiperextensie ;

— *În paraplegia* flască membrele inferioare sînt imobile pe cînd în faza spastică ele sînt în hiperextensie ; dacă predomină reflexul de automatism de triplă flexie paraplegia este în flexie ;

— *În parkinsonism*, hipertonia de tip extrapiramidal determină o atitudine rigidă cu facies fix, imobil, clipit rar, corpul uşor anteflectat, capul, antebraţul şi genunchii uşor flectaţi (aspect de „semn de întrebare"). Caracteristic sînt tremurăturile de postură ale extremităţilor membrelor, ale bărbiei şi limbii. În *sindroamele coreice* bolnavul este animat continuu de mişcări involuntare bruşte şi dezordonate care dau o instabilitate în atitudine, diverse grimase şi gesturi bizare. În *atetoză* mişcările sînt lente şi interesează în special extremităţile distale ale membrelor şi faţa.

— *Paraliziile nervilor periferici* dau aspecte ale atitudinii caracteristice segmentului de neuron motor periferic interesat. *Paralizia nervului radial* este cu atitudinea mîinii în „gît de lebădă", paralizia de cubital — grifa cubitală, în *paralizia de median* — mînă simiană, *în paralizia de sciatic popliteu extern* piciorul este balant ; *sindromul Aran-Duchenne* cu aspectul de mînă simiană şi grifă medio-cubitală se întîlneşte în paralizia plexului brahial inferior, polinevrite, poliomielita anterioară cronică etc. *În nevralgii* atitudinile sînt antalgice ca, de exemplu, atitudinea coloanei în scolioză de partea bolnavă, cu reducerea lordozei în nevralgia sciatică.

— Interesarea musculaturii proximale cu aspect *miopatic* se caracterizează prin lordoză accentuată, omoplaţi înaripaţi (scapulae alatae) şi atitudine pe vîrful picioarelor cînd se instalează şi retracţiile tendonului achilian.

— *În starea comatoasă* bolnavul pierde conştienţa, motilitatea voluntară şi sensibilitatea la care se asociază semne caracteristice bolii de bază (vezi stările comatoase)

2.2.2. Echilibrul static

Examenul echilibrului static ne dă posibilitatea să apreciem starea structurilor nervoase care contribuie la această funcţie : *sistemul vestibular, sensibilitatea profundă conştientă şi inconştientă, sistemul extrapiramidal, precum şi analizatorul vizual.*

— *în leziunile vestibulare* periferice bolnavul are tendinţa de cădere de partea leziunii, fenomenele fiind accentuate de schimbarea de poziţie a capului însoţindu-se de vertij şi nistagmus ; tulburările se accentuează la închiderea ochilor (proba Romberg pozitivă). În leziuni vestibulare grave bolnavul nu-şi poate păstra echilibrul fiind imobilizat la pat ; în sindromul vestibular central căderea este nesistematizată. Bolnavul *cerebelos* are staţiunea cu baza lărgită de susţinere iar în leziunile căilor de transmitere a sensibilităţii profunde conştiente (*tip tabetic*) bolnavul îşi menţine cu greu echilibrul controlînd cu privirea poziţia membrelor inferioare ; la suprimarea vederii îşi pierde imediat echilibrul (proba Romberg pozitivă). *În sindromul extrapiramidal de tip hiperton-hipokinetic* (parkinsonism) deseori echilibrul este tulburat prin devieri ale corpului survenite brusc prin contracţii musculare (antero-, retro- şi lateropulsiuni), iar în *sindromul extrapiramidal* de tip *hipoton-hiperkinetic* (coree) atitudinea este instabilă, determinată de mişcările involuntare caracteristice.

PROBA ROMBERG este examinarea echilibrului static cu ochii închişi, cu picioarele alăturate la bolnavul la care această poziţie a fost posibilă cu ochii deschişi. Această probă este tulburată în *sindromul vestibular* şi în cel *tabetic* (*Tabel 8*).

TABEL NR. 8

Proba Romberg

	Romberg vestibular	Romberg tabetic
Momentul căderii	este tardiv, apare lent după închiderea ochilor	apare imediat după închiderea ochilor, bolnavul oscilează şi cade brusc.
Sensul căderii	cade de partea leziunii (latero-pulsie)	cade indiferent, în orice parte
Schimbările de poziţie ale capului	modifică sensul căderii, bolnavul cade de partea labirintului afectat De exemplu : dacă la un bolnav cu sindrom vestibular stg. se întoarce capul cu 90° spre dreapta, bolnavul tinde să cadă spre înainte.	nu influenţează sensul căderii

2.2.3. **Echilibrul dinamic** (mersul)

Examinarea mersului ne poate da informații asupra integrității unor structuri ce participă la efectuarea lui : calea piramidală, extrapiramidală, sistemul vestibular, sensibilitatea profundă conștientă și inconștientă, sistemul muscular.

Sindroamele piramidale : în *hemiplegia spastică* mersul este cosit iar în *paraplegia spastică* bolnavul merge încet detașînd cu greu piciorul de pe sol fără să flecteze genunchii ; în *paralizia nervului sciatic popliteu extern* mersul este *stepat*, fenomen ce se întîlnește și în polineuropatii și poliradiculoneuropatii.

Leziunile extrapiramidale de tip parkinsonian determină un mers cu pașii mici, corpul rigid și ușor aplecat înainte dînd impresia că bolnavul fuge după centrul lui de greutate, cu lipsa mișcărilor de asociație ale membrelor superioare ; *în coree*, mișcările involuntare, dezordonate dau aspect dansant, țopăit mersului.

Leziunile vestibulare periferice duc la deviația corpului în mers spre partea bolnavă, tulburări ce se accentuează cu ochii închiși. Cînd leziunile sînt grave mersul este imposibil.

Ataxia cerebeloasă duce la mers nesigur cu baza de susținere lărgită, bolnavul merge pe două cărări, ebrios, în zig-zag, se clatină cînd pe o parte cînd pe alta — titubează.

Mersul legănat din miopatii se poate întîlni și în leziuni neurogene cu atingerea musculaturii proximale la membre ca în polineuropatii sau poliradiculonevrite pseudomiopatice.

2.2.4. **Examenul motilității**

Examinarea mișcărilor presupune cercetarea celor trei modalități ale motilității : *mișcări active, pasive* și *involuntare*.

— În examinarea *mișcărilor active* vom ține seama de componenta *morfologică* și cea de *coordonare*.

Componenta morfologică (mișcarea în sine) se cercetează rugînd bolnavul să execute mișcări în toate articulațiile și în toate sensurile, bilateral și simetric, întîi la membrele superioare apoi la cele inferioare și la trunchi ; se apreciază *amplitudinea, viteza și forța ;* determinarea forței musculare se constată opunîndu-ne mișcării pe care o execută bolnavul. Aprecierea corectă a forței musculare a mîinii se face folosind dinamometrul. Pentru cercetarea unor deficite musculare ușoare ne folosim de probele Barré, Mingazzini, Vasilescu ș.a.

Mișcările active au ca substrat morfofuncțional calea piramidală (neuronul motor central și periferic), leziunile acestei căi ducînd la

paralizii de tip central sau periferic şi care în raport cu sediul leziunii pot determina : *monoplegii, hemiplegii, paraplegii, tetraplegii* ; cînd deficitul motor este mai uşor, înlocuim termenul de *plegie* cu *pareză* (vezi sindromul de neuron motor periferic şi central).

Componenta de coordonare asigură finețea mişcării şi se realizează prin conlucrarea armonioasă a mai multor grupe musculare, funcţie care ţine de sensibilitatea profundă inconştientă (cerebelul şi căile cerebeloase) şi de sensibilitatea profundă conştientă. Leziunile acestor structuri duc la incoordonare (*ataxie*), care poate fi de tip *cerebelos* sau *tabetic* (*Tabel 9*). Examinarea coordonării presupune cercetarea acestei funcţii prin mai multe probe :

TABEL NR. 9

Ataxiile

	Ataxia cerebeloasă	Ataxia tabetică
Staţiune verticală	baza de susţinere lărgită	instabilă, menţinută numai cu ochii deschişi ; proba Romberg pozitivă
Mersul	nesigur, ebrios, în zig-zag, titubant	mers talonat, cu baza lărgită ; bolnavul îşi urmăreşte mersul cu ochii
Probele indice — nas şi călcîi — genunchi	dismetrie cu hipermetrie ce se manifestă şi cu ochii deschişi şi închişi	tulburate cu ochii închişi
Diadococinezia	Adiadococinezie evidenţiată prin proba moriştii, marionetelor, flexia şi extensia degetelor etc.	
Sinergia	Asinergie în mers, proba podului şi schimbarea de poziţie din poziţie de decubit dorsal în poziţie şezîndă	
Tremurătura cerebeloasă	intenţională la probele segmentare ; tremurătura statică apare în timpul staţiunii şi mersului în leziuni de arhi- şi paleocerebel	Apare numai la închiderea ochilor
Tulburările de tonus muscular	Hipotonie musculară cu reflexe pendulare — pasivitate	Hipotonie musculară cu reflexe osteo-tendinoase abolite
Tulburările de vorbire	Dizartrie cu vorbire lentă, scandată, cu despărţirea silabelor	
Tulburări de sensibilitate	—	Abolirea sensibilităţii profunde conştiente (mioartrochinetică şi vibratorie), cu păstrarea sensibilităţii superficiale (disociaţie, tabetică)

Proba indice-nas (ducerea degetului arătător la nas) și proba *călcîi-genunchi* (ducerea călcîiului la genunchiul opus) ; tulburarea acestor probe duc la dismetrie cu hipermetrie, bolnavul depășind ținta.

Adiadococinezia este imposibilitatea de a executa mișcări repezi succesive și de sens contrar și se pune în evidență prin *proba marionetelor* (mișcări de pronație și supinație a mîinilor), *proba moriștii* (învîrtirea rapidă a unui index în jurul celuilalt de la mîna opusă), proba *închiderii și deschiderii pumnului*, *flexiei* și *extensiei* piciorului ;

Asinergia constă dintr-o lipsă de coordonare a mișcărilor simultane în executarea unei schimbări de atitudine a corpului ; în mers partea superioară a corpului rămîne în urmă și nu urmează pașii ; în aplecarea pe spate (proba podului) bolnavul nu flectează genunchii pentru a-și menține echilibrul și cade pe spate ca „un butuc" ; la încercarea de a se ridica din poziție culcată în poziție șezîndă fără a se sprijini cu membrele superioare se observă că bolnavul nu se sprijină cu călcîiele de planul patului.

Tremurătura intențională apare cu ocazia probelor indice-nas și călcîi-genunchi, spre sfîrșitul acestor mișcări accentuîndu-se.

Probele se efectuează cu ochii deschiși și apoi închiși pentru a diferenția o ataxie cerebeloasă de cea tabetică.

2.2.5. **Examenul motilității pasive** (tonusul muscular)

Tonusul muscular este starea de semicontracție în care se găsește un mușchi în repaus, fiind întreținut printr-o activitate reflexă (reflex miotatic) : excitația (întinderea fibrei musculare-tonusul muscular) este înregistrată la nivelul fusului neuro-muscular și condusă la nivelul măduvei prin neuronul senzitiv ce face sinapsă cu motoneuronul alfa din cornul anterior și care, la rîndul său, prin impuls efector întreține semicontracția tonusului muscular. În menținerea tonusului muscular se descriu două sisteme reglatoare : *medular* și *supramedular* (Fig. 1). *Sistemul medular* presupune un element *excitator* care este reprezentat prin *celula gama* din cornul anterior al măduvei și un element *inhibitor* reprezentat de *circuitul Renshaw*. Controlul executat de *formațiunile supramedulare* implică, de asemenea, un sistem excitator (facilitator) format din *cerebel*, *sistemul vestibular* și *sistemul extrapiramidal* (putamino-caudat), un element *inhibitor* format din *neuronul motor central* (piramidal) și *sistemul extrapiramidal de tip palido-nigric* care prin

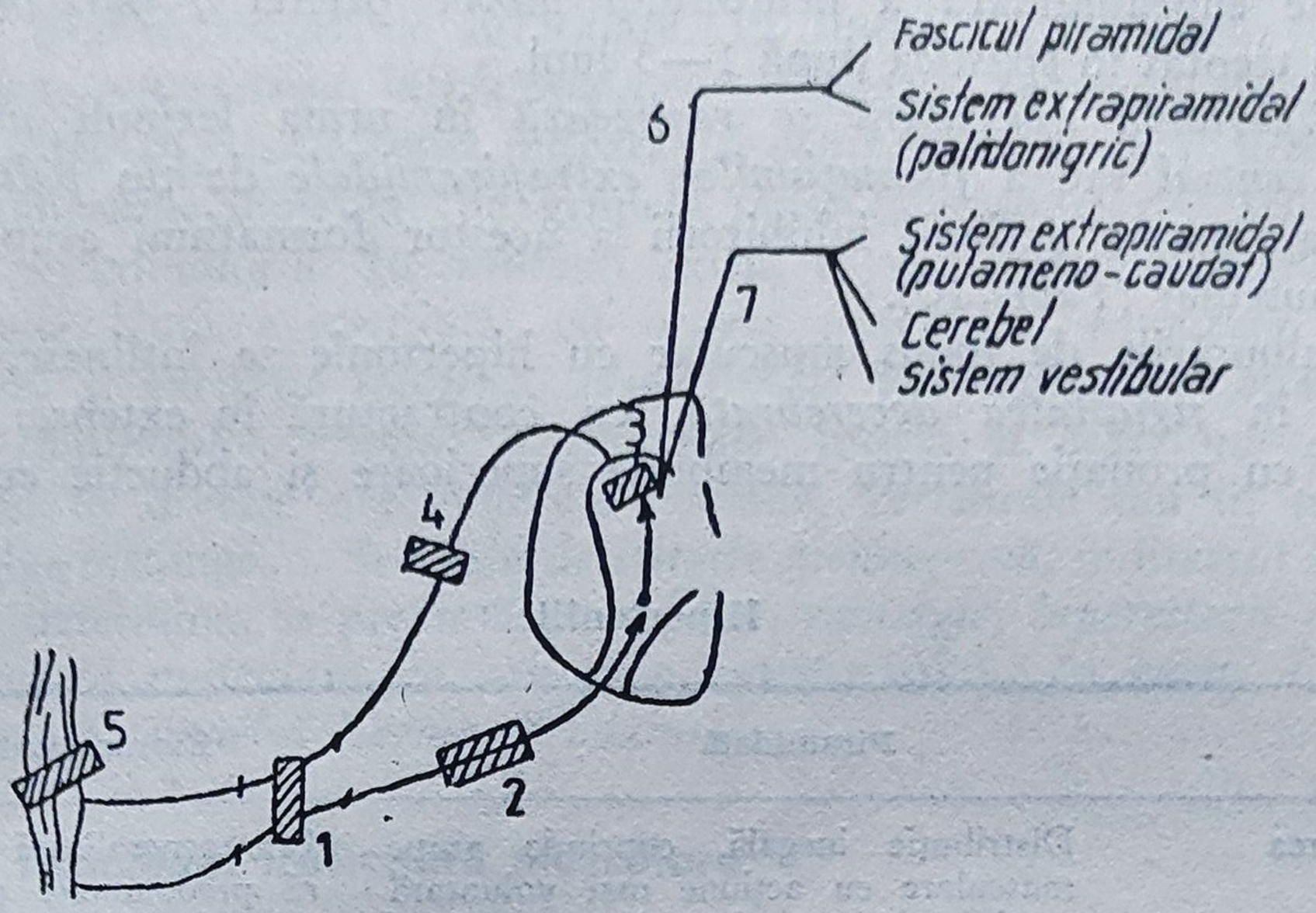

Fig. 1. Modificările tonusului muscular în raport cu sediul leziunii în sistemul nervos : 1. nevrită, 2. radiculită posterioară, 3. poliomielita anterioară, 4. radiculita anterioară, 5. miopatii, 6. sindrom piramidal și extrapiramidal (palidonigric), 7. sindrom extrapiramidal (putamino-caudat), cerebel, sistem vestibular.

intermediul *substanței reticulate* descendente cu cele două componente *facilitatoare* și *inhibitoare* pot modela excitabilitatea motoneuronului gama.

Examenul tonusului muscular se face prin *mișcări pasive*, bolnavul fiind în relaxare totală. Se apreciază ușurința cu care se fac mișcările și limitele fiziologice ; cînd mișcările pasive se fac cu ușurință și cu amplitudine peste limitele fiziologice, tonusul muscular este diminuat (*hipotonie musculară*) ; cînd se constată o rezistență la mișcările pasive și limitarea lor, tonusul muscular este crescut — *hipertonie musculară*.

Hipotonia musculară apare în leziunile arcului reflex tonigen ; *nevrite, polinevrite, zona zoster, radiculite, tabes, poliradiculonevrite, poliomielita anterioară și afecțiuni musculare. Hipotonia musculară*, prin afectarea *centrilor supramedulari*, apare în sindromul cerebelos și *sindroamele extrapiramidale de tip hipoton-hiperkinetic* (*coree* și *atetoză*). În mod cu totul particular hipotonia musculară apare în leziunea neuronului motor central cînd aceasta se instalează brusc determinînd o

inhibiţie supraliminară a neuronului motor periferic, paralizia flască trecînd treptat în spastică după 1—3 luni.

Hipertonia musculară se realizează în urma leziunii *neuronului motor central* sau a *formaţiunilor extrapiramidale* de tip *palido-nigric* prin suprimarea acţiunii inhibitorii a acestor formaţiuni asupra tonusului muscular (*Tabel 10*).

Tulburările de tonus muscular cu hipertonie se întîlnesc, de asemenea, în *rigiditatea decerebrată*, cu contractură în extensie a membrelor, cu pronaţie pentru membrele superioare şi abducţie cu rotaţie

TABEL NR. 10

Hipertoniile

	Piramidală	Extrapiramidală
Extinderea	Distribuţie inegală, cuprinde grupe musculare cu acţiune mai voluntară predominînd pe flexori la membrul superior şi extensori la membrul inferior	Este generalizată cu uşoară predominare pe flexori (atitudine de semn de întrebare); sînt prinşi în special muşchii staticii şi ai atitudinii cît şi muşchii mimicii.
Caracterul	Este aplastică, elastică, în lamă de briceag; la o mişcare pasivă a unui segment, după terminare segmentul tinde să-şi reia poziţia iniţială	Este plastică, păstrează atitudinea imprimată segmentelor de membre prin mişcări pasive (caracter ceros).
Influenţa motilităţii voluntare şi pasive	Creşte cu ocazia mişcărilor voluntare şi cedează cu repetarea mişcărilor pasive succesive	Mişcările voluntare inhibă hipertonia de tip extrapiramidal.
Modificări de reflexe	Reflexele osteotendinoase sînt exagerate, cele cutanate abdominale şi cremasteriene abolite, semnul Babinski prezent	Reflexele osteotendinoase şi cutanate nu sînt afectate. Apare reflexul de postură exagerat.
Fenomene asociate	Sincineziile sînt mişcări involuntare ce apar la membrele hipertonice cu ocazia unor mişcări voluntare sau însoţesc unele mişcări automate: sincineziile sînt globale, de coordonare şi de imitaţie	Se pierd mişcările asociate ale membrelor superioare în mers, apare semnul lui Noica şi semnul roţii dinţate.
Factori modificatori	Creşte sub acţiunea stricninei şi diminuă sub acţiunea barbituricelor, plegomazin, rezerpină, miorelaxante (mydocalm, clorzoxazon, Lyoresal etc.)	Se manifestă în timpul stării de veghe, dispare în somn; diminuă sub acţiunea scopolaminei, atropinei, L-Dopa şi Amantadinei.

internă pentru membrele inferioare. În sindromul lenticular global se întîlneşte *contractura intenţională* — creşterea tonusului muscular cu ocazia intenţiei de a efectua mişcarea şi *contractura opoziţionistă* — creşterea tonusului muscular pe grupele musculare opuse mişcării pe care o face examinatorul. În *miotonii* există o contracţie prelungită cu decontracţie lentă evidenţiată cu ocazia mişcărilor voluntare, percuţie mecanică şi excitaţie electrică. *Hipertoniile paroxistice* pot apare în *tetanie, spasmofilie, crampe profesionale.* Există şi *hipertonii dureroase* întîlnite în diverse afecţiuni ale coloanei vertebrale sau în cazul sindromului meningean. *Semnele de iritaţie meningeană,* indiferent de cauza care o determină, se prezintă cu *cefalee, rahialgie, hiperestezie cutanată, contractură musculară* cu atitudine caracteristică *„în cucoş de puşcă"* şi prezenţa *semnelor Kernig, Brudzinski.*

2.2.6. **Examenul troficităţii musculare**

Se apreciază apariţia atrofiei musculare care se pune în evidenţă prin micşorarea de volum a muşchiului sau a unui grup de muşchi cu dispariţia reliefului, evidenţierea eminenţelor osoase şi deformaţia regiunii. Examenul troficităţii musculare se face prin inspecţie comparînd regiunile atrofiate cu cele sănătoase ; în acelaşi timp se fac măsurători comparative ale segmentelor, măsurînd la diferite nivele circumferinţele segmentelor.

ATROFIILE MUSCULARE pot fi *primitive* (Fig. 2) cînd leziunile interesează direct fibra musculară (*atrofii miopatice*) şi *secundare* leziunii neuronului motor periferic care este centrul troficităţii musculare (*atrofii neurogene*), fiecare avînd o simptomatologie caracteristică (*Tabel 11*).

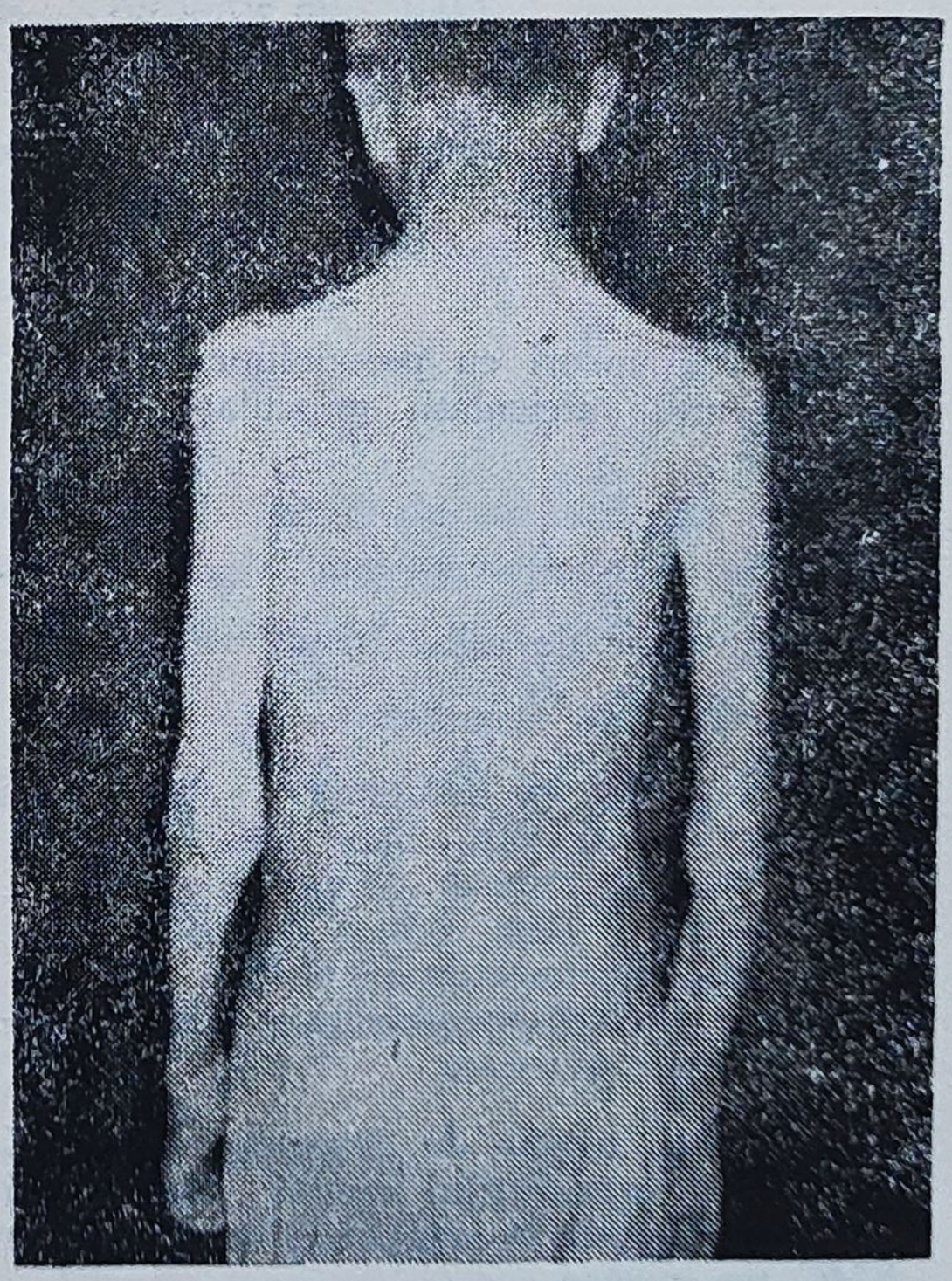

Fig. 2. Omoplaţi înaripaţi în miopatie.

TABEL NR. 11

Amiotrofiile

Primitive (miopatice)	Secundare (neurogene)
Debut de obicei în copilărie sau adolescenţă cu evoluţie lent progresivă. Leziunea este direct în fibra musculară.	Debut la orice vîrstă ; pot fi acute, subacute şi cronice. Leziunea interesează neuronul motor periferic (centrul troficităţii musculare) cu topografie pe pericarion (atrofie mielopatică) sau pe rădăcini, plex sau trunchiuri nervoase (atrofii radiculo-nevritice).
Interesează mai frecvent sexul masculin. Interesează musculatura proximală a membrelor, centurile apoi restul.	Sexul este indiferent. Interesează grupe musculare în raport cu segmentul de neuron motor periferic lezat.
Atrofiile musculare sînt simetrice.	Atrofiile musculare sînt deseori asimetrice. În scleroza laterală, siringomielie, poliomielita anterioară subacută şi cronică, polineuropatii sînt simetrice. În amiotrofia tip Charcot-Marie, atrofiile sînt distale oprindu-se în brăţară la membrele superioare şi în jartieră la cele inferioare.
Se asociază uneori cu pseudohipertrofii. Nu prezintă fasciculaţii musculare.	Nu se însoţesc de pseudohipertrofii. Prezintă fasciculaţii în leziunile cronice iritative ale celulei neuronului motor periferic (poliomielita anterioară subacută şi cronică, scleroza laterală amiotrofică etc.).
Nu se însoţesc de tulburări de sensibilitate.	Tulburările de sensibilitate apar în formele radiculonevritice ; în cele mielopatice tulburările de sensibilitate apar în siringomielie sau în leziuni extinse medulare cu interesarea cornului posterior şi a fascicolelor sensitive.
Contracţia idiomusculară abolită precoce. Reflexele osteotendinoase diminuă şi se abolesc în fazele avansate.	Contracţia idiomusculară păstrată. Reflexele osteotendinoase şi cutanate diminuă şi se abolesc precoce.
Nu prezintă reacţie de degenerare electrică (R.D.) ; se pot întîlni reacţii galvano- şi miotonică, cronaxia mult crescută şi trasee EMG tip miogen.	Prezintă modificări electrice importante pînă la R.D. total şi modificări EMG cu trasee de tip neurogen.

2.2.7. Examenul mișcărilor involuntare

Mișcările involuntare (diskineziile) sînt mișcări anormale ce apar independent de voința bolnavului și pot îmbrăca diverse aspecte : *convulsii, tremurături, fasciculații musculare, mișcări coreice, atetozice, mioclonii, crampe* și *ticuri* (*Tabel 12*).

TABEL NR. 12

Mișcările involuntare (diskineziile)

CONVULSIILE — mișcări involuntare sub formă de contracții musculare bruște neregulate, intermitente și variabile ce duc la deplasări ale segmentelor.

Convulsiile tonice	*Convulsiile clonice*
constau dintr-o stare de contracție musculară violentă și durabilă, determinînd o imobilizare și rigiditate a segmentelor interesate.	sînt mișcări bruște, explozive, de scurtă durată, separate prin scurte intervale de rezoluție musculară.
Se întîlnesc în tetanos, tetanie, intoxicație cu stricnină și epilepsie, unde se asociază cu cele clonice. Crizele convulsive se pot întîlni, de asemenea, în eclampsie, stări uremice, hipoglicemie, sindrom Adams-Stokes etc.	Se întîlnesc împreună cu cele tonice în epilepsia generalizată (epilepsia majoră), sau în cea localizată (jaksoniană).

TREMURĂTURILE — sînt mișcări involuntare sub formă de oscilații, de mică amplitudine care duc la deplasări ale segmentelor corpului de o parte și de alta a poziției de repaus.

Tremurăturile fiziologice	*Tremurăturile patologice*
apar în stare fiziologică, după efort, emoții, frig etc.	apar ca simptom important în cursul unor intoxicații, boli infecțioase, afecțiuni endocrine, neurologice. Ele pot fi *statice* (apar în repaus), *kinetice* (apar cu ocazia mișcărilor voluntare) și *statico-kinetice*.

Aspecte ale diverselor tremurături

Tremurătura parkinsoniană	*Tremurătura cerebeloasă*
apare în repaus (de postură), frecvență	este kinetică (tremurătură intențională),

4—6 pe secundă, este ectromielică, pseudogestuală, în extremitatea cefalică interesează bărbia, limba, buzele; dispare în mişcare şi în timpul somnului se ameliorează la scopolamină şi Romparkin.

Tremurătura basedoviană

are un ritm rapid de 8—10/sec, predomină la extremităţile distale ale membrelor superioare şi constituie un simptom important în boala Basedow alături de guşă, exoftalmie şi tahicardie.

Tremurătura ereditară (esenţială)

sau izolată apare ca mişcări involuntare regulate ce apar în repaus cu 4—9/sec. se localizează de obicei la mîini dar se pot extinde însoţindu-se uneori de dizartrie, fiind accentuată de stările emotive. Tremurătura are un caracter eredo-familial (boala Minor).

Tremurătura senilă

are un ritm rar, interesează mîinile, maxilarul inferior şi mai ales capul unde imprimă mişcări de negaţie sau afirmaţie. Unii autori încadrează această tremurătură senilă ca o tremurătură esenţială.

se pune în evidenţă cu ocazia probelor segmentare (indice-nas, călcîi-genunchi), are o frecvenţă de 4—5 oscilaţii pe sec. Tremurătura cerebeloasă statică interesează capul şi uneori instabilitatea corpului şi apare în leziuni vermiene.

Tremurătura din cursul intoxicaţiilor

se întîlneşte în alcoolism, toxicomanii, unele intoxicaţii profesionale (plumb, mercur, arsenic etc.). În alcoolism tremurătura este amplă, în forma subacută se asociază cu febră, delir, agitaţie psihomotorie, halucinaţii vizuale terefiante (delirium tremens). În forma cronică a alcoolismului tremurăturile sînt mici, regulate, statokinetice localizate la degetele de la mîini şi uneori şi la faţă; sînt mai accentuate dimineaţa şi se ameliorează la ingerare de alcool.

Tremurătura din nevroze

apare la extremităţile degetelor de la mîini şi se accentuează cu efortul şi emoţiile şi diminuă în repaus.

FASCICULAŢIILE MUSCULARE

sînt contracţii musculare limitate la fibrele musculare corespunzător unităţii motorii şi sînt determinate de un proces cronic iritativ la nivelul pericarionului, neuronului motor din coarnele anterioare ale măduvei sau nucleii nervilor cranieni. Se observă la privirea „pieziş" pe pielea regiunii de examinat şi apar ca nişte mişcări ondulate; sînt accentuate de frig, efort, excitaţie electrică, ingerare de miostin. Fasciculaţiile musculare se întîlnesc în poliomielita anterioară cronică, scleroza laterală amiotrofică, amiotrofia Charcot-Marie

MIOCLONIILE

apar sub formă de contracţii musculare bruşte, de scurtă durată, ce pot fi limitate la un singur muşchi sau la un grup muscular; nu dispar în somn. Ele se întîlnesc în encefalita epidemică, epilepsia parţială continuă Kojevnikov, epilepsia mioclonică Unverricht, Lungborg, paramioclonus multiplex Friedreich, unele intoxicaţii cum este cea prin bromură de metil.

Tooth, siringomielie ; în neuromiotonie există o activitate continuă de fibrilaţii.

MIŞCĂRILE COREICE

Sînt mişcări involuntare, bruşte, dezordonate, ilogice, neregulate, de amplitudine variabilă ; ele diminuă în repaus, dispar în somn şi sînt accentuate în timpul mişcărilor voluntare, mers şi emoţii. Mişcările coreice se întîlnesc în Coreea acută Sydenham, Coreea cronică Huntington, diverse encefalite, encefalopatii infantile.

CRAMPELE PROFESIONALE
(funcţionale)

apar ca o contracţie tonică, trecătoare în domeniul unui grup muscular ce participă la un act profesional, întotdeauna acelaşi. Activitatea în alt domeniu cu aceleaşi grupe musculare este normală. Din acest motiv, crampa se numeşte profesională şi se întîlneşte la scriitori, muzicieni, înotători etc.

HEMIBALISMUL

constă din mişcări involuntare, bruşte, de mare amplitudine şi violénte, interesînd în special rădăcina unui membru, determinînd azvîrlirea lui. Se datoreşte leziunii corpului Luys prin accident vascular cerebral, infecţii virotice, tumori.

MIŞCĂRILE ATETOZICE

sînt mişcări involuntare lente, aritmice, cu caracter vermicular (mişcări de reptaţie), localizate în special la degetele de la mînă şi picior, dar pot cuprinde şi alte segmente unde dau caracter de torsiune (antebraţ şi braţ). Se accentuează cu emoţiile şi mişcările involuntare diminuînd în repaus şi dispar în somn. Mişcările atetozice se întîlnesc în Atetoza dublă congenitală (status marmoratus) a lui C. şi O. Vogt, în Hemiplegia infantilă, boala lui Little, Atero-scleroza cerebrală şi diverse encefalite şi encefalopatii toxice sau infantile.

TICURILE

sînt mişcări involuntare cu caracter semiconştient imitînd un gest. Ele apar ca un reflex condiţionat motor patologic pe un gest ce se repetă stereotip şi care se accentuează cu emoţiile şi dispar în timpul somnului. Ticurile pot fi sub formă de clipit al pleoapelor, ridicare din umăr, ticul respirator, ticul gulerului etc. În boala ticurilor, mişcările involuntare sînt generalizate şi asociate cu tulburări psihice ; boala se întîlneşte la copii, fiind de origine encefalitică.

2.2.8. **Examenul reflexelor**

Examinarea reflexelor este de o importanţă capitală în aprecierea diagnosticului şi topografiei leziunii în sistemul nervos central sau periferic. În acest sens reamintim că *reflexul spinal elementar* are un substrat morfo-funcţional (*arcul reflex*), alcătuit dintr-o *cale aferentă* (receptorul — neuronul sensitiv), care aduce informaţia (excitaţia), un *cen-*

TABEL NR. 13

Reflexele osteotendinoase

Denumirea reflexului	Locul de aplicare al excitantului	Răspunsul	Localizarea
Reflexul stiloradial	Percuţia apofizei stiloide radiale	Contracţia muşchiului lung supinator Flexia antebraţului pe braţ	C_5—C_6
Reflexul bicipital	Percuţia tendonului inferior al bicepsului	Contracţia bicepsului brahial Flexia antebraţului pe braţ	C_5—C_6
Reflexul tricipital	Percuţia tendonului tricepsului supraolecranian	Extensia antebraţului pe braţ prin contracţia muşchiului triceps	C_7—C_8
Reflexul cubito-pronator	Percuţia apofizei stiloide a cubitusului	Pronaţia antebraţului	C_7—C_8—D_1
Reflexul medio-pubian	Percuţia simfizei pubiene	Contracţia muşchilor abdominali şi adductorilor coapselor	D_8—D_{12} L_1—L_2
Reflexul rotulian	Percuţia tendonului rotulian	Contracţia cvadricepsului cu extensia gambei pe coapsă	L_2—L_3—L_4
Reflexul tibio-femural posterior	Percuţia candilului intern al femurului	Contracţia adductorilor coapsei	L_2—L_3—L_4
Reflexul achilian	Percuţia tendonului Achile	Contracţia tricepsului sural cu flexia plantară a piciorului	S_1—S_2
Reflexul medio-plantar	Percuţia plantei în scobitură	Idem	S_1—S_2
Reflexul cuboidian (Bechterew-Mendel)	Percuţia feţei dorsale a piciorului în regiunea cuboidiană	În leziuni piramidale duce la flexia ultimelor 4 degete	S_1
Reflexul Rossolimo	Percuţia interliniei articulare digito-plantare	În leziuni piramidale duce la flexia ultimelor 4 degete	S_1

tru medular care face conexiunea cu neuronul efector din coarnele anterioare ale măduvei spinării, origine a energiei efectoare transmisă *eferent* de neuronul motor mușchiului respectiv. În raport cu locul unde s-a aplicat excitația, *reflexele* sînt *osteotendinoase* și *cutaneo-mucoase.*

a) REFLEXELE OSTEOTENDINOASE constau din contracția unui mușchi ca urmare a percuției tendonului sau punctului său de inserție osoasă. Ele fac parte din *reflexul de extensie* (*miotatic*), adică contracția musculară este un răspuns la întinderea fibrei determinată de excitația aplicată pe tendonul său. În clinică, cercetarea reflexelor osteotendinoase se face cu ajutorul unui ciocan de reflexe în formă de T sau L, excitantul trebuind să fie aplicat direct pe suprafața cutanată, mușchii regiunii respective fiind în relaxare totală iar formațiunile anatomice integre (piele, tendon, os, articulații, mușchi). Reflexele se cercetează întotdeauna comparativ, partea sănătoasă cu cea bolnavă. Se examinează în ordine reflexele cele mai importante începînd cu membrele superioare apoi la inferioare (*Tabel 13*).

Reflexele osteotendinoase se modifică atît în leziunile arcului reflex periferic cît și în leziunile neuronului motor central ; aceste modificări pot fi de ordin *cantitativ* și *calitativ :*

Modificările *cantitative* constau din reflexe diminuate, foarte diminuate, abolite, vii, foarte vii, exagerate, foarte exagerate, polichinetice și cloniforme.

Diminuarea sau *abolirea* reflexelor osteotendinoase se întîlnesc în leziunile arcului reflex și, de asemenea, în leziunile neuronului motor central cînd leziunea se instalează brusc datorită inhibiției neuronului motor periferic prin starea de șoc, avînd însă caracter tranzitoriu.

Exagerarea reflexelor osteotendinoase este o caracteristică a leziunii neuronului motor central (sindromul piramidal) prin eliberarea neuronului motor periferic de sub controlul inhibitor al neuronului motor central.

Reflexul polichinetic constă din contracții musculare multiple, determinate de o singură excitație (percuție a tendonului).

Clonusul constă din mișcări involuntare, regulate, ale unor segmente (mînă, rotulă, picior) produse printr-o succesiune de reflexe ce se întrețin unul pe altul ca urmare a unei hiperexcitabilități în care se găsește neuronul motor periferic în leziunile piramidale.

TABEL NR. 14

Reflexele cutanate

Reflexul palmar	Presiunea pielii la nivelul pisiformului	Contracţia muşchiului palmar cutanat	C_8—D_1
Reflexul cutanat abdominal superior	Excitaţia pielii abdomenului pe o linie paralelă cu rebordul costal	Contracţia muşchilor abdominali în porţiunea superioară	D_6—D_7
Reflexul cutanat abdominal mijlociu	Excitaţia pielii abdomenului pe o linie orizontală în dreptul ombilicului	Contracţia muşchilor abdominali în porţiunea mijlocie	D_8—D_9
Reflexul cutanat abdominal inferior	Excitaţia pielii abdomenului în porţiunea inferioară	Contracţia muşchilor abdominali în porţiunea inferioară	D_{10}—D_{12}
Reflexul cremasterian	Excitaţia pielii în regiunea superioară şi internă a coapsei	Contracţia muşchiului cremaster cu ridicarea testiculului	L_1—L_2
Reflexul cutanat plantar	Excitaţia pielii plantei pe marginea externă	Normal, flexia degetelor. În leziuni piramidale — semnul Babinski (extensia tonică a degetului mare)	L_5—S_1
Reflexul fesier	Excitaţia pielii regiunii fesiere	Contracţia muşchiului mare fesier	S_1
Reflexul anal	Excitaţia pielii marginii anusului	Contracţia sfincterului anal	S_3

Reflexe exagerate se găsesc în mod *fiziologic* la copii mici pînă la vîrste de 1—2 ani în raport cu procesul de mielinizare a fascicolului piramidal. În intoxicaţie cu stricnină, la reumatici, nevrotici reflexele sînt, de asemenea, exagerate.

Modificările calitative ale reflexelor osteotendinoase sînt *pendularitatea* şi *inversiunea reflexului.*

Pendularitatea reflexului se observă în special la rotulă sau cot şi apare la bolnavul cerebelos. Se percută tendonul rotulian, bolnavul stînd pe o masă cu picioarele atîrnate şi se obţine extensia gambei pe coapsă urmată de o serie de oscilaţii ale gambei din ce în ce mai mici ca amplitudine (gamba pendulează pasiv) dat fiind lipsa de intervenţie a antagonistului la timp şi hipotonia musculară caracteristică ataxiei cerebeloase.

Inversiunea reflexului se produce în leziuni ale arcului reflex pe componenta eferentă motorie, excitaţia difuzînd la un mielomer supra sau subiacent, răspunsul fiind al unui grup muscular cu acţiune inversă. De exemplu, percuţia tendonului triceps (C7-C8) care ar trebui să producă extensia antebraţului pe braţ, este urmată de flexia antebraţului pe braţ prin difuziunea răspunsului pe biceps brahial (C5-C6).

b) REFLEXELE CUTANATE constau din contracţii musculare ca urmare a unei excitaţii aplicate în regiunea cutanată, corespunzătoare muşchiului sau grupului muscular respectiv. Ele se cercetează excitînd pielea cu un vîrf nu prea ascuţit, pentru a nu provoca reacţie de apărare. Ca şi în cazul reflexelor osteotendinoase ele au un arc reflex bine stabilit (*Tabel 14*). Reflexul cutanat plantar este inversat în leziuni piramidale (Fig. 3).

c) REFLEXELE PATOLOGICE ce apar în leziuni piramidale (*Tabel 13*) au importanţă diagnostică pentru leziunea neuronului motor central şi stabilesc în acelaşi timp sediul leziunii (Hoffmann, Rossolimo, Bechterew-Mendel, reflexe de automatism medular). Cînd leziunile medulare sînt extrem de grave cu automatism medular accentuat apare reflexul de masă care constă dintr-o triplă flexie însoţită de micţiune, defecaţie involuntară şi transpiraţii în urma aplicării unui excitant dureros cutanat (ciupirea tegumentelor dosului piciorului).

Reflexul de postură apare în urma schimbării poziţiei segmentelor din articulaţie printr-o mişcare pasivă, producîndu-se o contracţie a muşchiului ale cărui capete de inserţie s-au apropiat prin această manevră, cu scopul de a fixa noua poziţie (posturi). Reflexul este exagerat

TABEL NR. 15

Reflexele în extremitatea cefalică

Reflexul optico-palpebral.	Excitaţie luminoasă.	Contracţia orbicularului pleoapelor cu clipit: aferent opticul, eferent facialul.
Reflexul naso-palpebral.	Percuţia bazei nasului.	Contracţia orbicularului pleoapelor cu clipit: aferent ramul oftalmic al trigemenului, răspunsul pe facial.
Reflexul corneean.	Excitaţia corneei.	Contracţia orbicularului pleoapelor cu clipit: aferent ramul oftalmic al trigemenului, răspunsul pe facial.
Reflexul maseterin.	Percuţia mandibulei.	Contracţia muşchilor maseteri, cu ridicarea mandibulei: calea aferentă şi eferentă pe trigemen.
Reflexul bucal.	Percuţia buzelor.	Contracţia orbicularului buzelor: aferent trigemenul, răspunsul pe facial.
Reflexul palmo-mentonier	Excitaţia pielii palmei (C_7—C_8).	Contracţia muşchilor mentonieri, răspunsul pe nerv facial.
Reflexul cochleo-palpebral.	Excitant sonor.	Contracţia orbicularului pleoapelor cu clipit: aferent nervul acustic, răspunsul pe facial.
Reflexul faringian.	Excitaţia faringelui.	Contracţia faringelui cu devierea lui în sus şi lateral: calea reflexă aferentă şi eferentă pe glosofaringian.
Reflexul velo-palatin.	Excitaţia vălului palatin.	Contracţia reflexă cu ridicarea vălului palatin: calea reflexă aferentă şi eferentă pe nervul pneumogastric.

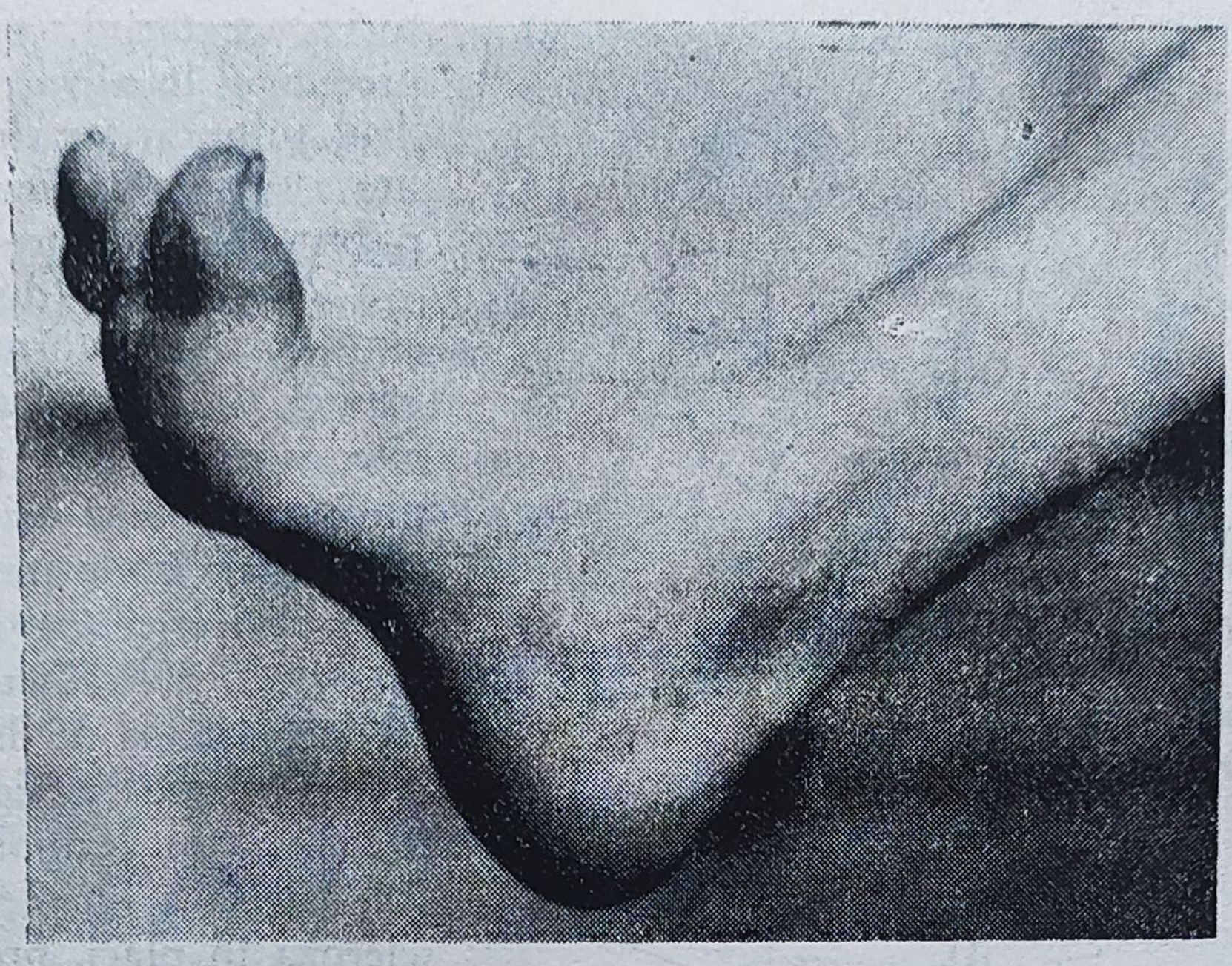

Fig. 3. Extensia degetului mare în reflexul plantar inversat (semn Babinski).

în sindroamele extrapiramidale de tip parkinsonian şi se poate constata la nivelul bicepsului brahial, gambier anterior etc.

Contracţia idiomusculară : percuţia directă a muşchiului determină în stare normală o contracţie a muşchiului respectiv, bruscă şi de scurtă durată. În distrofiile musculare această contracţie idiomusculară este diminuată sau abolită precoce în timp ce în miotonii percuţia muşchiului este urmată de o contracţie prelungită cu decontracţie lentă.

Reflexele în extremitatea cefalică au aceeaşi semnificaţie ca şi cele spinale (*Tabel 15*).

2.2.9. **Examenul sensibilităţii**

În examenul sensibilităţii trebuie să ţinem seama de acuzele bolnavului şi datele obţinute prin examenul obiectiv.

Sensibilitatea subiectivă reflectă diversele senzaţii anormale pe care le acuză bolnavul, care sînt neplăcute, dureroase, penibile. Ne vom interesa de caracterul senzaţiilor, intensitatea lor, timpul de apariţie, periodicitatea fenomenelor, modul lor de apariţie, factorii modificatori, durata lor, dacă sînt continue sau intermitente, alţi factori asociaţi (mo-

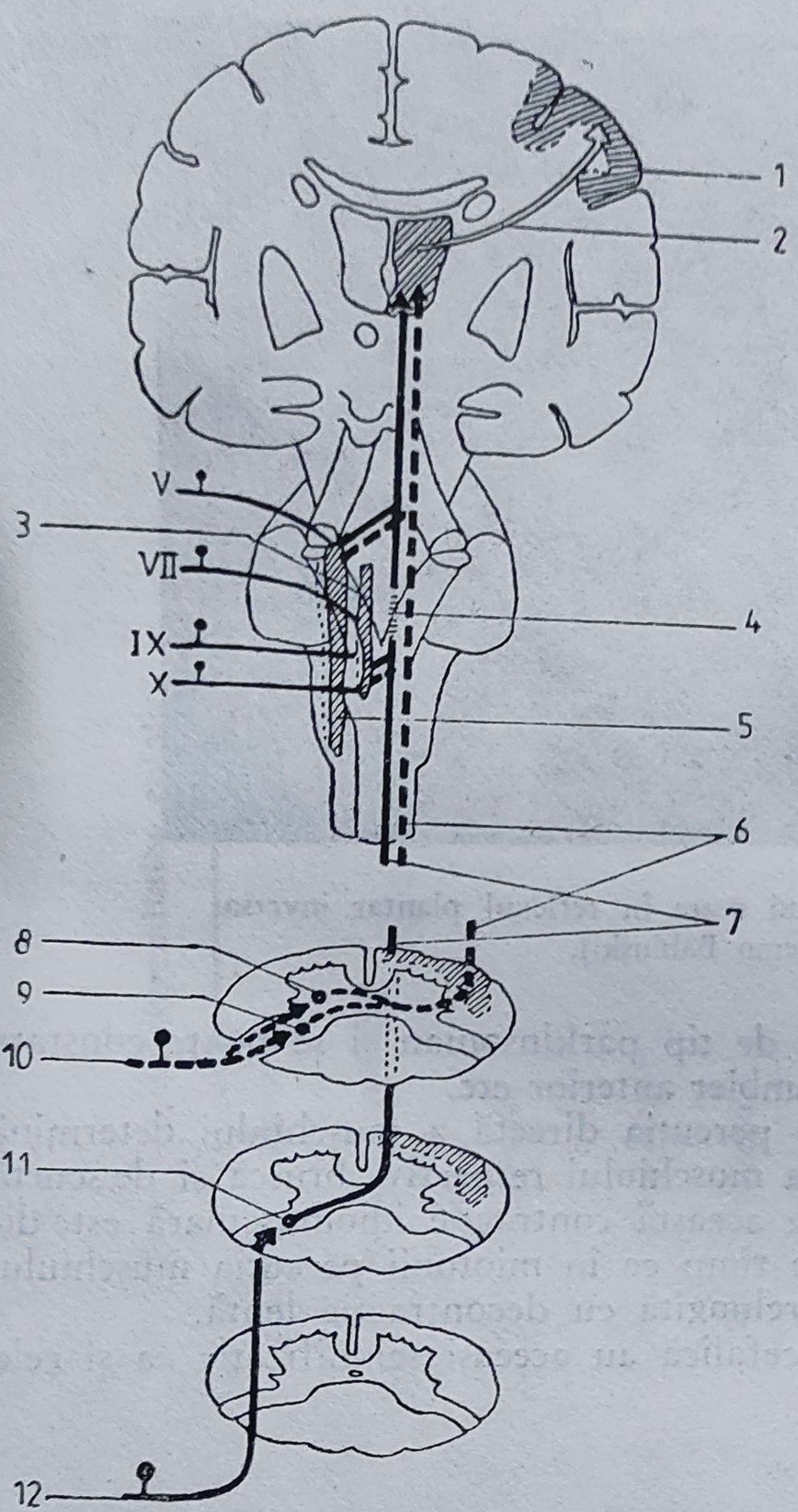

Fig. 4. Căile sensibilităţii tactile, termice şi dureroase: 1. Scoarţa parietală. 2. Calea (parţială) talamo-corticală. 3. Nucleul fascicolului solitar. 4. Releul (ipotetic) reticular. 5. Nucleul V. 6. Calea spino-talamică (termo-algezică). 7. Calea spino-talamică (tact). 8. Releul regiunii intermedio-lateralis. 9. Releul capului cornului posterior. 10. Fibrele scurte ale fasc. extern. 11. Releul, capul şi baza cornului posterior. 12. Fibrele mijlocii ale fascicolului intern.

tori, vegetativi, vasculari), precum şi localizarea. În cadrul tulburărilor de sensibilitate subiectivă vom descrie parestezиile şi durerile.

Parestezиile (disestezиile) sînt senzaţii anormale percepute de bolnav sub diferite aspecte: amorţeli, furnicături, înţepături etc. şi care apar în leziunile nervilor periferici (nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite) în perioada de debut sau de reparaţie a leziunilor nervoase, în leziuni medulare (în faza incipientă), în scleroza în plăci, precum şi în nevroze; de asemenea, parestezиile se întîlnesc în afecţiunile vasculare periferice (spasme arteriale, arterita obliterantă).

Durerea apare ca o senzaţie neplăcută, penibilă şi reprezintă un simptom important în stabilirea diagnosticului de sediu al leziunii. După modul cum este situată, durerea poate fi *nevralgie*, *dureri radiculare*, *polinevritice*, *coordonale*, *talamice*, *dureri viscerale* şi *cefaleea*.

Sensibilitatea obiectivă. Se vor examina cele două modalităţi de sensibilitate: *superficială* (cutaneo-mucoasă) şi *profundă*. Căile sen-

sibilității superficiale și profunde urmează patru neuroni, ultimul fiind situat pe scoarța parietală (Fig. 4, 5).

Sensibilitatea superficială, în raport cu felul excitantului aplicat pe piele, este de 3 feluri: tactilă, termică și dureroasă. Examinarea sensibilității se face aplicînd excitații specifice pentru fiecare modalitate de sensibilitate și ținînd seama de o serie de condiții pentru a obține date cît mai exacte. Se face cunoscut bolnavului excitantul respectiv după care bolnavul cu ochii închiși va trebui să precizeze felul excitantului, intensitatea lui, topografia regiunii unde s-a aplicat excitantul; examenul se va face comparativ, partea sănătoasă cu partea presupusă bolnavă.

Pentru examinarea *sensibilității tactile* se va folosi o bucățică de vată, se apreciază intensitatea cu care bolnavul percepe excitantul precum și topografia modificărilor (topognozia); se cercetează apoi discriminarea tactilă, adică recunoașterea cu ochii închiși a două excitații (compasul lui Weber) aplicate la diferite distanțe, ca două puncte excitate sau ca unul singur; de asemenea, se va cerceta dermolexia, adică posibilitatea de a citi cu ochii închiși o serie de cifre sau litere desenate de examinator pe diferite regiuni cutanate ale bolnavului.

Sensibilitatea termică se examinează cu ajutorul a două eprubete cu apă caldă (40°—45°) și alta cu apă rece sub 15°. Se apre-

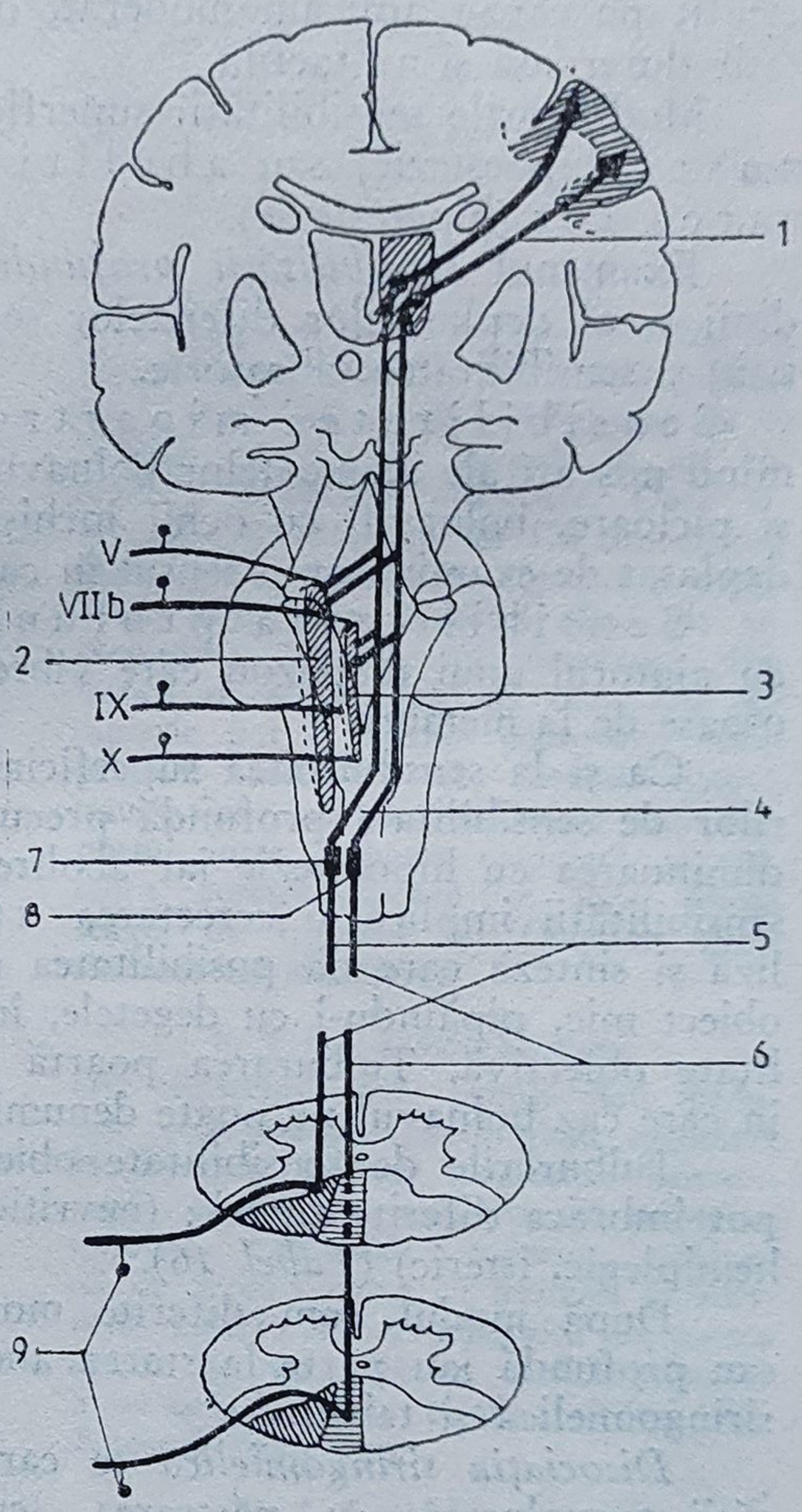

Fig. 5. Calea sensibilității profunde conștiente: 1. Neuronul terminal cortical. 2. Nucleul V. 3. Fascicolul solitar și nucleul său. 4. Decusația sensitivă (piniformă). 5. Fascicolul Burdach. 6. Fascicolul Goll. 7. Nucleul Burdach. 8. Nucleul Goll. 9. Neuron de origine (ganglionul spinal).

ciază intensitatea excitantului ; există posibilitatea inversării senzațiilor termice înregistrate cu perceperea și a caldului și a excitantului rece ca o senzație de călduț (izotermognozie).

Examinarea *sensibilității dureroase* se face cu un ac cu vîrful bine ascuțit pe care-l aplicăm moderat, dar suficient ca să provoace o senzație dureroasă și nu tactilă.

Modificările sensibilității superficiale pot fi sub forma unei diminuări (hipoestezie) sau aboliri (anestezie, analgezie) sau exagerarea lor (hiperestezie).

Examenul *sensibilității profunde conștiente* vizează : simțul atitudinii și al deplasărilor diferitelor segmente (sensibilitatea mioartrokinetică) și sensibilitatea vibratorie.

Sensibilitatea mioartrokinetică se cercetează imprimînd mișcări ale segmentelor bolnavului începînd cu degetele de la mîini și picioare, bolnavul cu ochii închiși trebuind să recunoască segmentul deplasat de examinator și sensul în care a fost deplasat.

Sensibilitatea profundă vibratorie se explorează cu ajutorul unui diapazon care vibrează și care se aplică pe eminențele osoase de la membre.

Ca și la sensibilitatea superficială se apreciază intensitatea tulburărilor de sensibilitate profundă precum și topografia leziunii notîndu-se diminuarea cu hipoestezie iar abolirea cu anestezie profundă. Examenul sensibilității implică și cercetarea stereognoziei, funcție de analiză și sinteză care dă posibilitatea de a recunoaște cu ochii închiși un obiect mic, pipăindu-l cu degetele, în lipsa oricărei tulburări de sensibilitate obiectivă. Tulburarea poartă denumirea de astereognozie în care caz bolnavul nu poate denumi obiectul cercetat.

Tulburările de sensibilitate obiectivă, în raport cu topografia lor, pot îmbrăca diferite tipuri : (nevritic, radicular, polinevritic, paraplegic, hemiplegic, isteric) (*Tabel 16*).

După modul cum diferite modalități de sensibilitate superficială sau profundă iau parte la starea anestezică se disting disociații de tipul siringomielică și tabetică :

Disociația siringomielică se caracterizează prin pierderea sensibilității termalgezice cu păstrarea sensibilității tactile și profunde conștiente. Acest tip de disociație de sensibilitate se întîlnește în siringomielie ca și în orice altă leziune centro-medulară (tumori, hematomielie, ramolismente etc.), caracteristic fiind topografia anesteziei care este suspendată, bilateral și simetric (Fig. 6). Disociația siringomielică se mai poate întîlni în *sindromul de corn posterior* cînd este homolaterală și suspendată, în *sindromul de hemisecție medulară* prin lezarea fascico-

TABEL NR. 16

Tipurile topografice ale tulburărilor de sensibilitate

1. *Tipul nevritic*

se caracterizează prin abolirea sensibilităţii în teritoriul de distribuţie al unui nerv (radial, cubital, median, crural, sciatic etc.).

2. *Tipul radicular*

se prezintă cu tulburări de sensibilitate dispuse sub formă de benzi longitudinale pentru membre şi transversale pentru trunchi, corespunzătoare distribuţiei metamerice a sensibilităţii urmînd dermatoamele (regiunea cutanată inervată de o pereche de rădăcini).

3. *Tipul polinevritic*

se caracterizează prin tulburări de sensibilitate la extremităţile distale ale membrelor, ce se accentuează către degete. Tulburările sînt bilaterale, simetrice, interesînd în general toate modalităţile de sensibilitate ; uneori este afectată numai sensibilitatea profundă conştientă avînd aspect pseudotabetic.

4. *Tipul hemiplegic*

apare în leziuni situate deasupra măduvei cervicale C5, în sus pînă la scoarţa parietală. La nivelul măduvei cervicale se realizează aspectul sindromului Brown-Séquard. Leziunile trunchiului cerebral duc la hemianestezii alterne (faţa fiind interesată de aceeaşi parte cu leziunea iar de partea opusă o hemianestezie) cînd leziunea este bulbară sau protuberanţială inferioară. În leziunile înalte protuberanţiale şi pedunculare hemianestezia este de partea opusă leziunii atît pentru faţă cît şi pentru trunchi şi membre. În leziunile mediale ale trunchiului cerebral hemianestezia opusă este cu disociaţie tip tabetic, iar leziunile laterale determină hemianestezie opusă termoalgezică. Leziunile talamice determină o hemianestezie opusă cu predominanţă sensitivă profundă conştientă, asociată cu dureri mari în membrele opuse, fenomene cerebeloase, extrapiramidale, hemipareză de obicei trecătoare şi o hemianopsie homonimă laterală dreaptă sau stîngă opusă leziunii.

Leziunile parietale interesînd cîmpurile 3, 1, 2 determină o hemianestezie predominînd pentru sensibilitatea profundă şi tactilă discriminativă însoţită de crize jacksoniene sensitive. Se pot asocia astereognozia, adermolexia sau dacă leziunea este în emisferul dominant o afazie sau apraxie.

5. *Tipul paraplegic*

se realizează prin leziuni transversale ale măduvei spinării sub D2 interesînd toate modalităţile de sensibilitate de la nivelul superior al leziunii în jos cuprinzînd membrele inferioare. Dacă leziunea este deasupra lui C5 atunci tulburările de sensibilitate cuprind şi membrele superioare, aspectul fiind de tetraplegie ; leziunile ce determină tulburări de sensibilitate de tetra sau paraplegie pot fi mielite transverse, compresiuni medulare de diverse naturi, traumatisme vertebro-medulare etc. Raportul între leziunea medulară şi vertebra corespunzătoare se face ţinînd seama de formula lui Chipault (vezi sindroamele medulare).

6. *Tipul Brown-Séquard*

este consecinţa unei hemisecţiuni medulare (traumatism, compresiuni medulare la început, mielite localizate, hematomielie etc.) şi se caracterizează printr-un sindrom piramidal, anestezie profundă de aceeaşi parte cu leziunea şi anestezie superficială termalgezică de partea opusă iar sensibilitatea tactilă poate fi interesată sau nu bilateral (vezi sindroamele medulare).

7. *Tipul isteric*

se caracterizează prin tulburări de sensibilitate ce nu corespund topografic nici unora din tipurile descrise mai înainte, cu limite variabile de la un examen la altul ; nu se găsesc semne obiective neurologice.

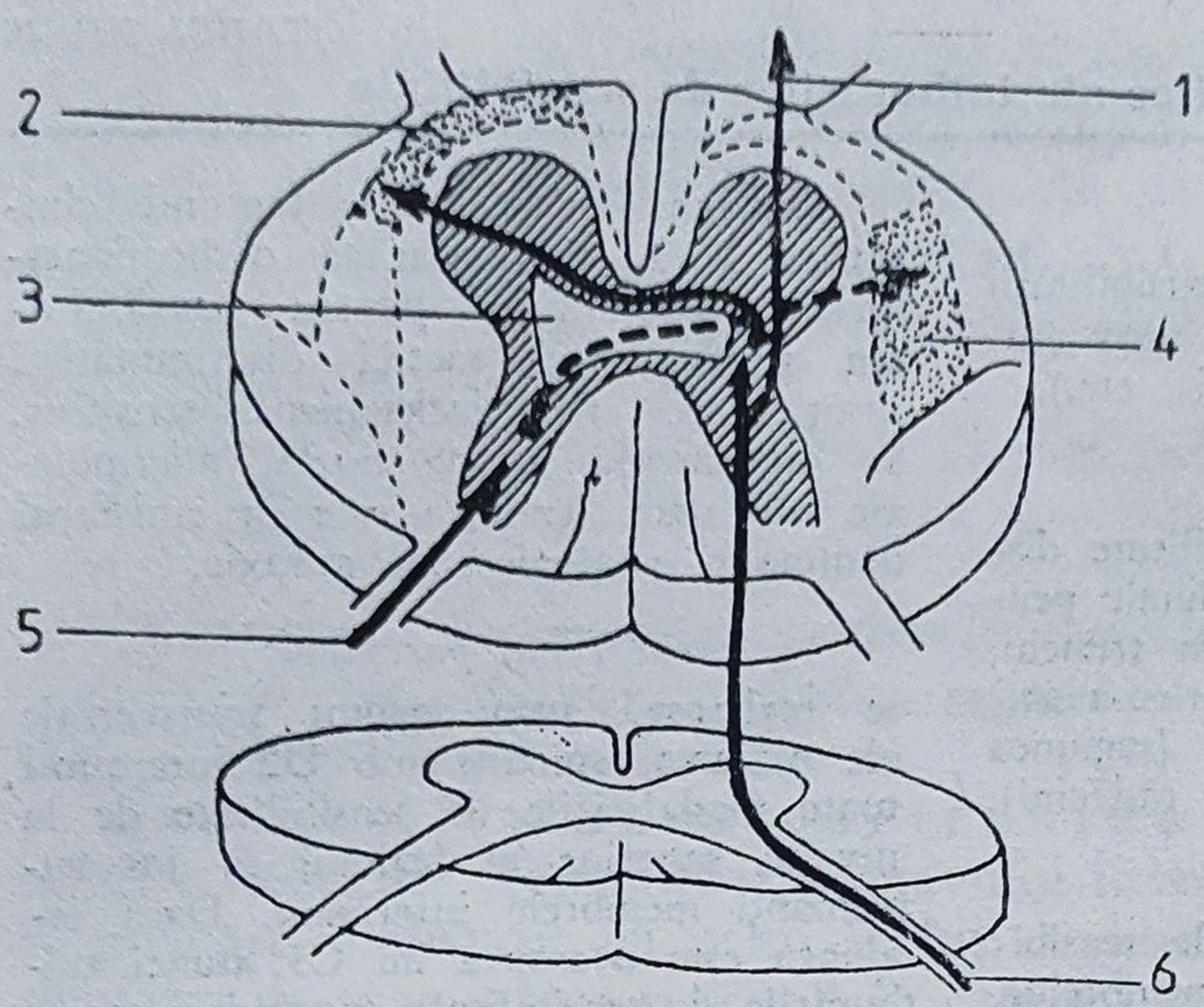

Fig. 6. Disociaţia siringomielică a sensibilităţii: 1. Anastomoza fibrelor tactile cu segmentele suprajacente. 2. Fascicolul spino-talamic (tact), ventral. 3. Cavitatea siringomielică. 4. Fascicolul spino-talamic dorsal. 5. Fibrele scurte ale fascicolului extern (termo-algezic). 6. Fibrele mijlocii ale fascicolului intern (tact).

lului spino-talamic dorsal ce determină această disociaţie de partea opusă leziunii. *Leziunile din trunchiul cerebral* situate lateral pot determina de asemenea hemianestezii cu disociaţie siringomielică în cadrul unor sindroame alterne.

Disociaţia tabetică se caracterizează prin pierderea sensibilităţii profunde conştiente cu păstrarea sensibilităţii superficiale şi se explică prin prinderea cordoanelor posterioare ale măduvei de diferite cauze: *tabes, tabes combinat, sindromul neuroanemic, boala Friedreich*, unele *mielite, polinevrite* şi *poliradiculonevrite pseudotabetice.*

2.2.10. **Examenul nervilor cranieni**

I. NERVUL OLFACTIV se explorează folosind diferite substanţe mirositoare (ceapă, usturoi, tutun, lămîie, parfum etc.) care se dau bolnavului să le miroase, bolnavul fiind cu ochii închişi; se examinează fiecare nară în parte, începînd cu partea presupusă sănătoasă pentru comparaţie. Se notează cu *hiposmie* diminuarea de miros şi *anosmie* pierderea mirosului. Uneori se poate înregistra o *hiperosmie* (creşterea capacităţii olfactive) sau *parosmie* (confundarea diverselor mirosuri) ca şi *cacosmie* (perceperea unor mirosuri neplăcute). Tulburările de miros pot apare la diferite nivele ale analizatorului olfactiv. *Leziunile organului periferic* pot fi determinate de: factori mecanici (deviaţie de sept nazal, vegetaţii adenoide, tumori nazale), infecţii (corize, sinuzite, etmoidite, ozena), toxici (cocaina, eterul, tabagismul, alcoolismul). În *leziunile căilor şi centrilor*, tulburările de olfacţie pot fi întîlnite în:

traumatisme cu fracturi de b a z ă interesînd lama ciuruită, hematoame, infecţii ce interesează filetele olfactive (nevrite, polinevrite), meningite de bază, procese neoformative (tumori intracerebrale în special cele din uncus hipocampus). *Halucinaţiile olfactive* se pot întîlni în cursul unor psihoze cum este psihoza etilică, schizofrenia şi paranoia.

II. NERVUL OPTIC impune cercetarea acuităţii vizuale, cîmpul vizual şi examenul fundului de ochi.

— *Acuitatea vizuală* se examinează cu ajutorul optotipului, notîndu-se rîndul de litere, cifre sau semne pe care bolnavul le poate citi de la o distanţă de 5 m. Se apreciază dacă bolnavul prezintă o diminuare a vederii (ambliopie) sau pierderea totală a vederii (cecitate sau amauroză) menţionîndu-se dacă are sau nu percepţia luminoasă. *Tulburările acuităţii vizuale apar în nevrite* de diverse naturi: tabagică, diabetică, uremică, luetică, virotică, scleroza în plăci etc. *Cecitatea corticală* apare în *leziuni occipitale* bilaterale interesînd zona calcarină în cadrul unei *tumori* (meningiom parasagital, hematom occipital), *obstrucţia arterei cerebrale posterioare bilateral* sau a *tunchiului vertebro-bazilar la bifurcaţie, traumatisme craniene, boala Schilder-Foix.* Tulburările de vedere pentru culori (d i s c r o m a t o p s i a) sînt în general congenitale şi interesează în special culorile roşu şi verde (daltonism).

— *Examenul cîmpului vizual*, adică spaţiul pe care-l percepe un glob ocular, axul rămînînd fix, se efectuează cu ajutorul campimetrului (perimetrul Foerster). Modificările importante ale cîmpului vizual sînt *scotomul* şi *hemianopsia:*

S c o t o m u l reprezintă pete oarbe în cîmpul vizual şi se poate situa central sau periferic. Scotomul central apare în leziuni maculare sau ale fascicolului papilo-macular din cursul nevritei retrobulbare (scleroza în plăci), nevrite infecţioase, nevrite tabagice, intoxicaţii cu alcool metilic, arsenic, chinină etc. În migrenă apare deseori un scotom scînteietor.

H e m i a n o p s i a reprezintă pierderea vederii într-o jumătate de cîmp vizual şi poate fi heteronimă şi homonimă, în raport cu interesarea cîmpului vizual de aceeaşi parte pentru ambii ochi sau în părţi diferite. Hemianopsiile heteronime se realizează prin leziuni ale chiasmei optice iar hemianopsiile homonime prin leziuni ale bandeletei optice, corpii genuncheaţi externi, radiaţiile optice şi scoarţa occipitală (*Tabel 17*).

TABEL NR. 17

Hemianopsiile

HEMIANOPSIILE HETERONIME

1. *Hemianopsia heteronimă bitemporală* apare în leziuni mediale ale chiasmei optice cu suprimarea vederii în sectorul extern al ambelor cîmpuri vizuale prin interceptarea fibrelor ce provin din porţiunea internă a retinei şi care aduc imaginile luminoase din sectorul temporal al cîmpului vizual. Ea poate fi realizată de tumori hipofizare, craniofaringiane, meningite de bază, arahnoidite opto-chiasmatice, meningioame supra selare.

2. *Hemianopsia heteronimă binazală* constă din pierderea vederii în sectorul intern al cîmpului vizual bilateral, prin leziuni situate în porţiunea externă a chiasmei optice (meningite bazilare la început, anevrisme ale arterei carotide interne, arahnoidite optochiasmatice).

HEMIANOPSIILE HOMONIME

1. *Hemianopsia homonimă* laterală se caracterizează prin pierderea vederii în jumătatea stîngă sau dreaptă a cîmpului vizual, pentru ambii ochi, de partea opusă leziunii, şi apare în leziunile bandeletelor optice, corpii genuncheaţi externi, radiaţiile optice şi scoarţa cerebrală occipitală. Se diferenţiază o hemianopsie homonimă prin leziunea bandeletei optice de una prin atingerea fibrelor Gratiolet sau scoarţa occipitală prin abolirea reflexului fotomotor în jumătatea hemoanoptică (reacţia hemianoptică Wernicke) în leziunile bandeletei optice.

2. *Hemianopsia în cadran* apare în leziuni situate pe porţiunea superioară şi inferioară a căilor optice (bandelete, radiaţii optice sau scizura calcarină) şi este inversă cu sediul leziunii.

Cauzele hemianopsiilor pot fi infecţioase (encefalite), accidente vasculare cerebrale (artera coroidiană anterioară, cerebrală mijlocie şi posterioară), procese expansive, traumatisme craniene etc.

Cauzele hemianopsiilor sînt diverse : leziuni vasculare în domeniul arterelor coroidiană anterioară, cerebrală mijlocie, cerebrală posterioară, tumori situate temporal sau occipital, diverse traumatisme craniene, encefalite.

— *Examenul fundului de ochi* efectuat cu ajutorul oftalmoscopului pe o pupilă dilatată pune în evidenţă starea papilei optice şi a vaselor retiniene. Papila normală este plană, perfect rotundă, bine delimitată, de culoare roz, cu vasele de calibru normal. În stare patologică, papila poate prezenta trei aspecte mai importante : papilită, staza papilară şi atrofia optică (*Tabel 18*).

Examenul fundului de ochi ne permite să apreciem starea vaselor cerebrale în diferite afecţiuni cerebro-vasculare ca ateroscleroza, hipertensiunea arterială etc.

TABEL NR. 18

Modificări ale papilei optice în neurologie

1. *Papilita*

În papilită, papila nervului optic devine roșie, cu dilatații venoase și hemoragii, marginile sînt șterse, papila proemină din cauza edemului retinian. Spre deosebire de stază, tulburările vizuale apar precoce începînd de obicei cu scotom central, fenomenele fiind de obicei unilaterale. Aspectul de papilită se găsește în nevrita optică primitivă și secundară (encefalomielita acută, oftalmoneuromielita, scleroza în plăci, sifilis etc.).

2. *Staza papilară*

Staza papilară se constituie prin hiperemia papilei, marginele se șterg, venele se dilată și înoată în edem ; papila este reliefată din cauza edemului și prezintă hemoragii, iar vederea începe să diminue. Cîmpul vizual se îngustează concentric și uneori se ajunge la cecitate. Staza papilară alături de cefalee și vărsături alcătuiesc simptomatologia principală a sindromului de hipertensiune intracraniană determinat de procese expansive intracraniene tumorale sau netumorale.

3. *Atrofia optică*

În atrofia optică papila are conturul net delimitat, devine escavată, decolorată, palidă, uneori alb cretacee ; se asociază modificări ale vaselor care devin îngustate. Tulburările de vedere, care nu sînt paralele cu gradul decolorării papilare, pot merge pînă la amauroză. Atrofia optică poate fi primitivă (arahnoidite opto-chiasmatice, tabes, ateroscleroză, intoxicații cu chinină, alcool metilic, oxid de carbon, sulfura de carbon, taliu, compresiuni pe nervul optic, tumori hipofizare, boli degenerative. etc.) și secundară. Atrofia optică secundară apare în urma unei papilite sau după o stază papilară.

III, IV, VI. NERVII OCULOMOTORI

Nervul oculomotor comun își are nucleul de origine situat în substanța cenușie periapeductală prezentînd o porțiune externă din care nasc fibrele pentru musculatura extrinsecă a globului ocular, o a doua porțiune internă superioară (nucleul Edinger-Westphal) pentru musculatura intrinsecă, parasimpatică (irido-constrictoare) și o a treia porțiune inferointernă, impară (nucleul Perlia) care asigură mișcările de convergență ale globilor oculari ; *nervul patetic* are nucleul de origine situat inferior nucleului III în pedunculul cerebral, iar *nervul VI* într-un nucleu din protuberanță în planșeul ventriculului IV corespunzător eminenței teres.

Examinarea oculomotorilor se face ținînd seama de cele trei simptome principale : *strabism, diplopie* și *limitarea mișcărilor globilor oculari.* Strabismul constă în devierea globului ocular în direcție opusă mușchiului paralizat, fiind determinat de acțiunea mușchiului antagonist și dispare cînd privirea se îndreaptă de partea opusă și se accentuează la privirea în direcția mușchiului paralizat. Diplopia sau vederea dublă apare datorită faptului că globii oculari nu au axele paralele și

poate fi în plan orizontal sau vertical ; ea poate fi homonimă cînd imaginea falsă este situată de aceeaşi parte cu ochiul paralizat şi invers heteronimă ; diplopia determină vertij, cefalee, greţuri şi poziţie compensatorie a capului. Limitarea mişcărilor globilor oculari este de partea muşchilor paralizaţi (Fig. 7, 8, 9).

Fig. 7. Ptoză palpebrală în paralizia de oculomotor comun dr.

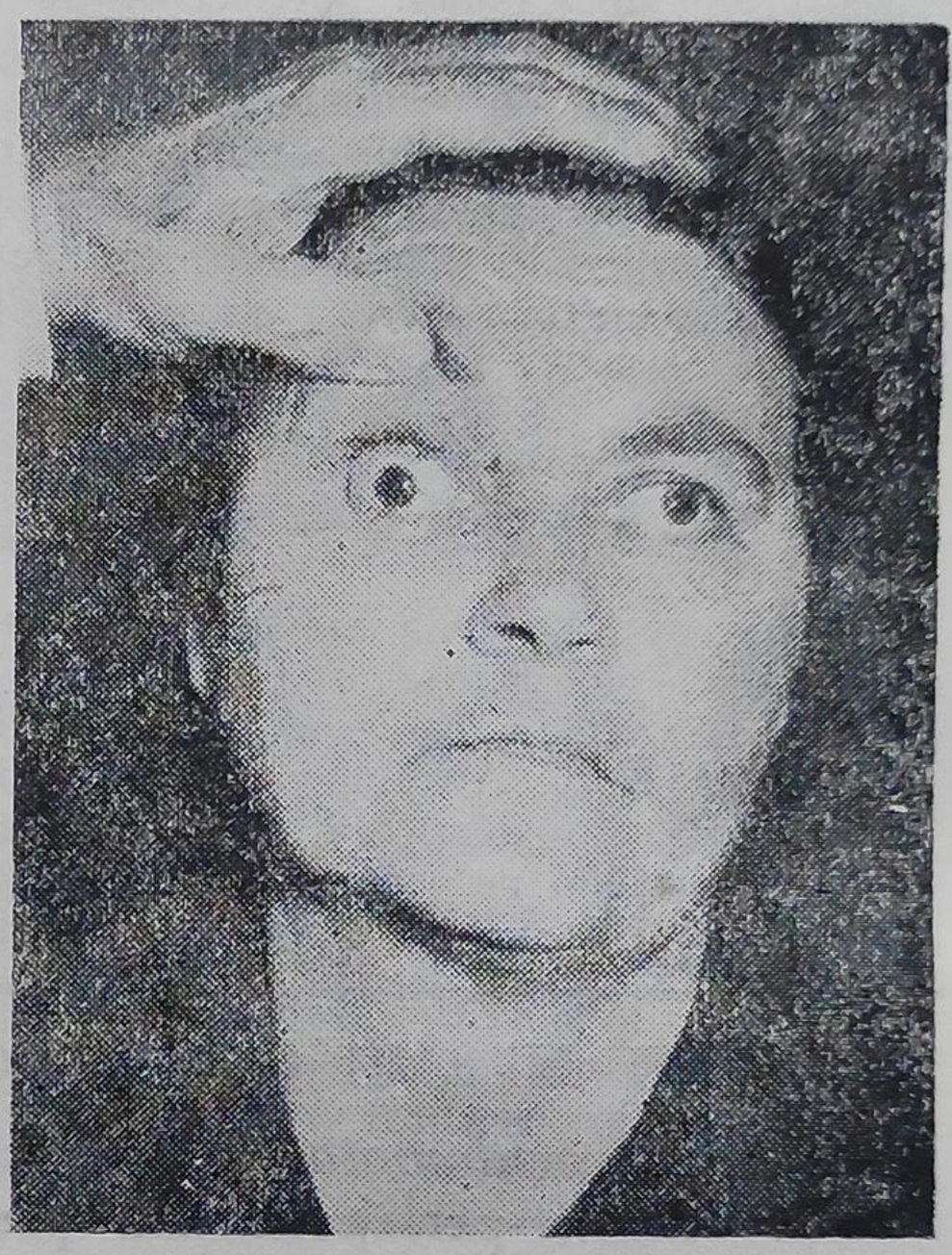

Fig. 8. Strabism divergent în paralizia de oculomotor comun.

Caracteristicele simptomatologice ale paraliziilor de oculomotori (*Tabel 19*).

Cercetarea oculogiriei, a mişcărilor asociate ale globilor oculari, se face separat pentru mişcările voluntare şi cele reflexe. Pentru mişcarea voluntară se indică bolnavului direcţia în care trebuie să privească (vertical, orizontal, mişcarea de rotire), mişcările automato-reflexe punîndu-se în evidenţă prin urmărirea unui obiect în deplasare sau prin rotirea capului avînd privirea fixă asupra unui obiect. Leziunile corticale (aria 8) frontale determină deviaţia conjugată a globilor oculari de partea leziunii, iar iritarea aceluiaşi cîmp cortical o deviere

de partea opusă. În leziunile fasciculelor cortico-oculocefalogire la nivelul pedunculului cerebral sau protuberanță se produce deviația capului și globilor oculari de aceeași parte cu leziunea sau de partea opusă (vezi sindroamele Foville pedunculular și protuberanțiale). Paralizia verticalității globilor oculari se realizează în leziuni pedunculare (sindromul Parinaud). Crizele oculogire se caracterizează prin devierea tonică a globilor oculari cel mai frecvent în sens vertical în sus și se întîlnesc în parkinsonismul postencefalitic ; crizele adversive se datoresc iritației ariei 8 și reprezintă un simptom important de focalizare pentru epilepsie.

Fig. 9. Strabism convergent în paralizie de oculomotor extern dr.

Examinarea pupilei este foarte importantă și modificările ei sînt semne caracteristice pentru aprecierea afectării simpaticului (irido dilatator cu centrul ciliospinal Budge) sau parasimpaticului (irido-constrictor — nucleul parasimpatic Edinger-Westphal). Pupila poate fi mărită (midriază) sau micșorată (miază) ; ea poate fi deformată, inegală, cu reflexe modificate (*Tabel 20*).

TABEL NR. 19

Paraliziile de oculomotori

1. *Nervul oculomotor comun*

Ptoză palpebrală.
Diplopie încrucișată.
Strabism divergent.
Limitarea mișcărilor globului ocular în sus, în jos și înăuntru.
Midriază cu abolirea reflexelor pupilare.

2. *Nervul patetic*

Diplopie la privirea în jos și în afară homonimă.
Strabism discret, rar vizibil, în sus și înăuntru.
Atitudine vicioasă a capului cu rotație și înclinație de partea sănătoasă (torticolisul ocular).

3. *Oculomotorul extern*

Diplopie homonimă. Strabism convergent. Limitarea mișcării de lateralitate în afară a globului ocular. Înclinarea capului pe partea afectată.

TABEL NR. 20

Modificările pupilare

1. *Midriaza unilaterală* apare în leziuni ale arcului reflex irido-constrictor (nevrite optice, leziuni de oculomotor comun, leziuni pedunculare) sau leziuni iritative ale fibrelor pupilo-dilatatorii din simpaticul cervical (hipertiroidie, afecţiuni pulmonare de vîrf, adenopatii cervicale etc.).

Midriaza bilaterală apare în unele intoxicaţii (belladonna, botulism, atropină).

Sindromul de iritaţie simpatică cervical determină midriază asociată cu exoftalmie şi lărgirea fantei palpebrale. (Sindromul Pourfour de Petit).

Inegalitatea pupilară apare în luesul nervos unde se asociază de asemenea cu modificarea reflexului fotomotor.

2. *Mioza unilaterală* asociată cu micşorarea fantei palpebrale şi enoftalmie apare prin leziunile de deficit simpatic şi constituie sindromul Claude Bernard-Horner. Sindromul se întîlneşte în leziuni medulare C8—D2 (centrul ciliospinal Budge), sindromul radicular inferior de plex brahial (Dejerine-Klumpke), leziunile ganglionului simpatic cervical inferior, sindromul paratrigeminal Raeder şi sindromul latero-bulbar tip Wallemberg.

Mioza bilaterală se întîlneşte în luesul nervos cînd se asociază cu semnul Argyll Robertson. De asemenea, mioza bilaterală apare în intoxicaţia cu opiacee şi în unele come.

Reflexele pupilare

Reflexe ce produc midriază

a) Reflexe senzitive produc midriază prin excitanţi cutanaţi nociceptivi şi care constituie un semn important în diferenţierea anesteziilor organice de cele funcţionale.
b) Reflexe senzoriale determinate de excitanţi auditivi, gustativi sau olfactivi puternici şi
c) Reflexul de lateralitate (reacţia Tournay) în care la privirea laterală pupila ochiului în abducţie se măreşte.

Reflexe ce produc mioză

a) Reflexul fotomotor constă în micşorarea rapidă a pupilei, determinată de pătrunderea bruscă a unui fascicol de lumină în ochi.
b) Reflexul de acomodare convergenţă constă în contracţia puternică a pupilei la apropierea unui obiect şi dilatarea ei la îndepărtarea obiectului, concomitent cu convergenţa globilor oculari şi exagerarea convexităţii cristalinului prin contracţia muşchilor ciliari.

Modificările reflexelor pupilare

a) Rigiditatea pupilară reflexă (semnul Argyll-Robertson) constă în pierderea reflexului fotomotor cu păstrarea reflexului de acomodare-convergenţă.
b) Rigiditatea (paralizia) pupilară amaurotică constă din abolirea reflexului fotomotor direct şi consensual la stimularea ochiului bolnav în timp ce la iluminarea celui sănătos contracţia pupilară se produce de ambele părţi.
d) Mioza paralitică apare în sindromul Claude Bernard-Horner unde se asociază cu enoftalmia şi ptoză palpebrală şi fenomene hiperemice conjunctivale, creşterea temperaturii cutanate a feţei.
e) Midriaza spasmodică (sindromul Pourfour de Petit) produce fenomene inverse sindromului Claude Bernard-Horner.
h) Mioza spasmodică este determinată de procese iritative ale nucleului Edinger-

c) Rigiditatea pupilară hemianopsică este abolirea reflexului fotomotor în cîmpul hemianopsic şi apare în leziunile chiazmei şi bandeletei optice.
g) Pupila tonică din sindromul Adie, Weill şi Reys se caracterizează printr-o miotonie pupilară (pupila reacţionează foarte lent la lumină şi convergenţă); se asociază areflexie osteotendinoasă.
Westphal şi este rar întîlnită.
f) Paralizia reflexului de acomodare sau reflex Argyll Robertson inversat se găseşte în encefalite, botulism, difterie, tumori ale tuberculilor cvadrigemeni anteriori.

V. NERVUL TRIGEMEN

Examinarea nervului trigemen se face în raport cu cele trei ramuri ale sale, oftalmic, maxilar superior şi maxilar inferior avînd funcţii sensitive, motorii şi vegetative.

Cercetarea sensibilităţii se face în acelaşi mod ca şi pentru sensibilitatea generală superficială şi profundă în regiunile inervate de cele trei ramuri: fruntea pînă la vertex, pleoapa superioară, dosul nasului, faţa (afară de regiunea gonionului C2), globul ocular, corneea, mucoasele conjunctivală, nazală şi bucală şi a sinusurilor frontal, sfenoidal şi etmoidal, precum şi 2/3 anterioare ale limbii. Tulburările sensitive ale trigemenului pot fi de ordin subiectiv cu dureri (nevralgia de trigemen), cu exacerbări paroxistice, dureri ce pot fi accentuate de compresiunea punctelor de emergenţă a trigemenului (supraorbitar, suborbitar şi mentonier); alteori durerea poate avea caracter cauzalgic. Obiectiv, se poate constata o hipoestezie sau anestezie superficială sau profundă vibratorie interesînd teritoriile trigemenului în raport cu sediul leziunii.

Din punct de vedere motor examenul are în vedere cercetarea funcţiei masticatorii care este modificată în raport cu sediul leziunii, ramul motor avînd originea în punte. Se pot întîlni tulburări cu diminuarea mişcărilor de masticaţie, de proiecţie anterioară şi lateralitate a mandibulei. În mişcarea de deschidere a gurii maxilarul inferior deviază de partea paralizată prin acţiunea muşchiului pterigoidian extern opus (sănătos). Contractura maseterului şi a temporalului de partea bolnavă nu se simte la palpare, cînd bolnavul efectuează mişcarea de închidere a gurii şi strîngerea dinţilor. Muşchii respectivi sînt atrofiaţi, deseori observîndu-se fasciculaţii musculare. În paralizia bilaterală de trigemen, maxilarul inferior este căzut, ridicarea lui fiind limitată sau imposibilă în raport cu intensitatea leziunii. În sindromul de excitaţie a nervului trigemen apare trismusul caracterizat printr-o contractură a muşchilor masticatori cu imposibilitatea de a deschide gura.

Ca *tulburări trofice* caracteristică și de mare gravitate este cheratita neuroparalitică cu opacifierea corneei și apariția de ulcerații ; în zona oftalmică apar vezicule la nivelul corneei și pe tegumentele inervate de ramul oftalmic.

În domeniul nervului trigemen se vor cerceta două reflexe : reflexul corneean și reflexul maseterin (vezi reflexele).

Nervul trigemen poate fi afectat la nivelul trunchiului cerebral în cursul unor procese vasculare, tumori, encefalite de trunchi cerebral, siringobulbie, scleroza laterală amiotrofică. În traiectul său extracerebral leziunile pot fi determinate de tumori infiltrative de bază, tumori de unghi ponto-cerebelos, neurinom de ganglion Gasser, meningioame, meningite bazale de diverse origini, etmoidite, osteite de vîrf de stîncă, fracturi de bază etc. De asemenea, paralizia masticatorilor poate fi întîlnită în cursul miasteniei. Trismusul poate fi întîlnit în cadrul unei artrite sau anchiloze a articulației temporo-mandibulare, miozite, tetanos, intoxicații cu stricnină, afecțiuni dentare, angine, parotidite, otite.

VII. NERVUL FACIAL

Nervul facial este un nerv mixt, motor, senzitiv, senzorial și vegetativ. Originea nervului facial motor este într-un nucleu situat în punte pe planșeul ventriculului IV, la limita inferioară a punții, de unde fibrele înconjoară nucleul VI și se îndreaptă anterior părăsind trunchiul cerebral prin șanțul bulbo-protuberanțial în foseta supraolivară. Împreună cu intermediarul Wrisberg (VII bis) și acustico-vestibularul se angajează în conductul auditiv intern, apoi apeductul lui Fallope, în genunchiul căruia se află ganglionul geniculat, părăsește craniul prin gaura stilo-mastoidiană și se angajează în parotidă unde se divide într-un ram superior (temporo-facialul) care inervează mușchii frontali, orbicularul pleoapelor, sprîncenarul, mușchii obrazului, buzei superioare și aripa nasului și un ram inferior (cervico-facial) care se distribuie la mușchii buzei inferioare, bărbiei și pielosul gîtului.

Intermediarul lui Wriesberg asigură sensibilitatea unei porțiuni din conductul auditiv extern și conca urechii, regiunea retroauriculară și sensibilitatea gustativă în 2/3 anterioare ale limbii ; vegetativ are funcția salivară (parasimpatic) inervînd glandele submaxilară și sublinguală și asigură secreția lacrimală.

În examinarea nervului facial vom ține seama în primul rînd de aspectul mimicii expresive și de motilitatea feței și frunții. Leziunile unilaterale determină o serie de simptome caracteristice *paraliziei de nerv facial periferic :* asimetrie facială caracterizată prin ștergerea pliu-

rilor şi şanţurilor feţei de partea paraliziei, deschiderea palpebrală larg deschisă (lagoftalmie) prin paralizia orbicularului pleoapelor, pleoapa inferioară căzută şi în ectropion lăsînd lacrimile să se scurgă pe obraz (epiphora) ; clipitul lipseşte de partea bolnavă. Vîrful nasului este deviat uşor, nara de partea bolnavă este turtită şi nu prezintă mişcări în timpul respiraţiei. Gura este deviată de partea sănătoasă cu comisura de partea bolnavă ascuţită şi coborîtă. (Fig. 10). Cu ocazia mişcărilor voluntare asimetria se accentuează, de asemenea, cu mişcările automate (rîs şi plîns). Fruntea nu se poate încreţi, nu se poate efectua ridicarea sprîncenei, bolnavul nu poate face mişcarea de încruntare de partea paraliziei. Ocluzia palpebrală nu este posibilă cu această ocazie observîndu-se o mişcare de ridicare a globului ocular în sus şi în afară (semnul Charles Bell) ; în privirea în sus ochiul de partea paralizată pare că se duce mai sus (semnul Negru) ; gura deviază mult în mişcarea de arătare a dinţilor iar la scoaterea limbii se observă o deviere a acesteia de partea paraliziei. Paralizia orbicularului buzelor determină dificultate în pronunţarea labialelor (m, b, p), dificultate în actul de a sufla sau fluierat ; masticaţia este jenată prin acumulare de alimente între arcada dentară şi obraz de partea paralizată. În încercarea de a deschide gura şi a răsfrînge puternic buza inferioară nu se observă de partea paralizată contracţia pielosului gîtului (Babinski).

În paralizia facială uşoară (pareza facială) semnele descrise mai sus apar mai discrete evidenţiindu-se cu ocazia mişcărilor active. Din cauza lipsei de contracţie puternică a orbicularului pleoapelor genele par mai lungi de partea bolnavă (semnul genelor Souques).

Reflexele nazo-palpebral, optico-palpebral, cochleo-palpebral şi corneean sînt abolite de partea paralizată (vezi reflexele).

Examenul sensibilităţii poate evidenţia dureri în conductul auditiv extern sau retroauricular; gustul poate fi modificat în 2/3 anterioare ale

Fig. 10. Asimetrie facială prin paralizie facială dr. periferică.

limbii sub formă de hipoguezie sau aguezie. Atingerea muşchiului scăriţei produce o hiperacuzie dureroasă. Vegetativ se poate constata o diminuare a secreţiei salivare şi sudorale.

În paralizia dublă de facial (diplegia facială) faciesul devine inexpresiv, buzele sînt depărtate, ochii sînt larg deschişi (Fig. 11), apar tulburări de vorbire şi de masticaţie. Diplegia facială este întîlnită de

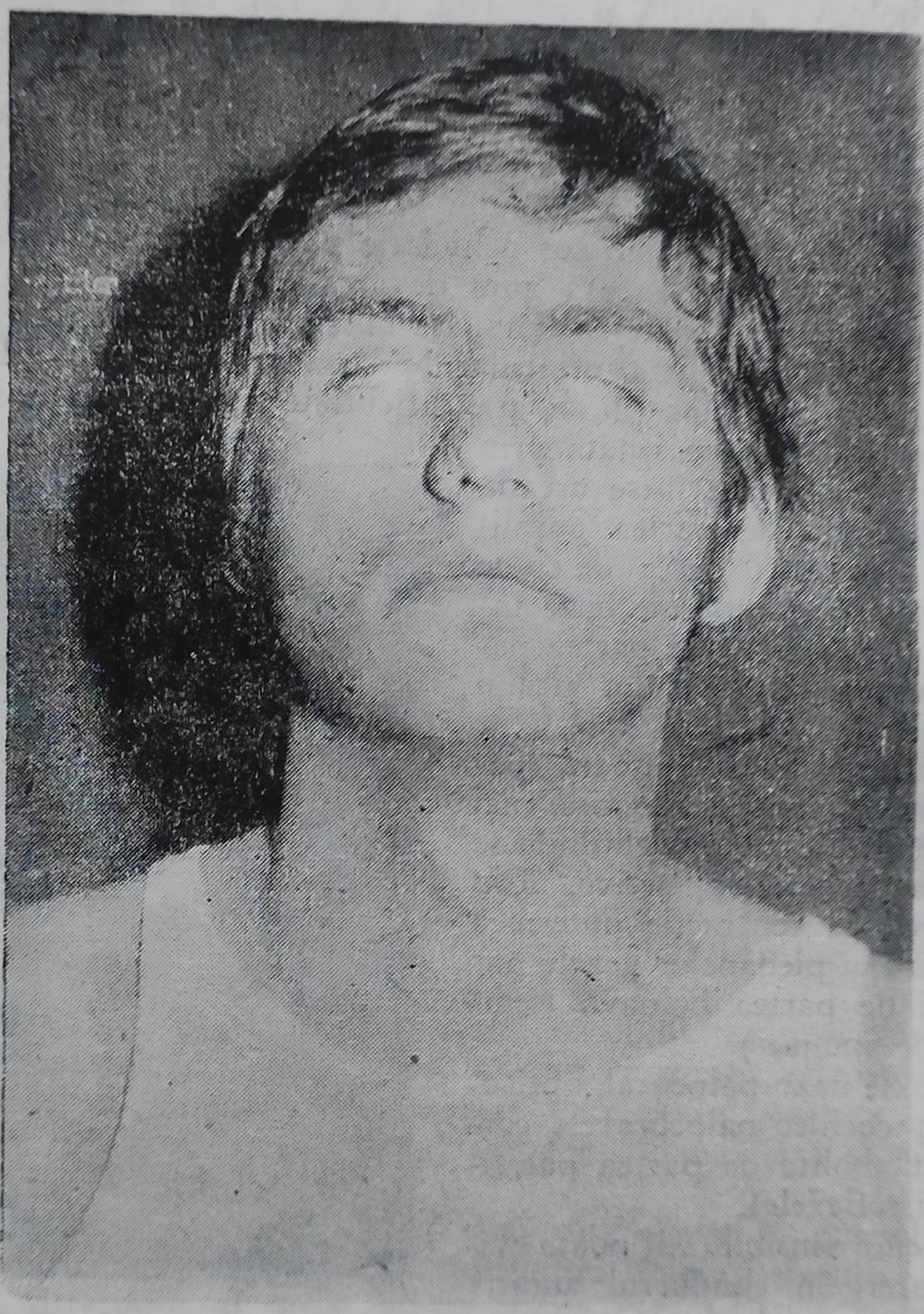

Fig. 11. Diplegie facială — imposibilitatea închiderii ochilor.

obicei în cursul poliomielitei anterioare acute, în poliradiculonevrite, meningite bazale şi tumori infiltrative de bază.

Uneori pe fondul unei paralizii faciale poate apare ca o complicaţie o contractură musculară ce dă aspectul invers al asimetriei şi care se poate asocia cu mişcări involuntare sub formă de spasme, constituind hemispasmul facial post paralitic.

Paraliziile faciale de tip periferic pot avea diverse cauze în raport cu topografia leziunii : la nivelul protuberanţei se asociază cu alte simptome în cadrul sindroamelor pontine determinate de infecţii, accidente vasculare cerebrale sau tumori. În traiectul intracranian paralizia facială poate apare în procese meningeene de bază, tumori infiltrative de bază, tumori de unghi ponto-cerebelos, arahnoidite de unghi ponto-cerebelos ; în conductul auditiv intern facialul este lezat împreună cu acustico-vestibularul în cursul unor fracturi de stîncă, lues, neurinom de acustic ; procese oto-mastoidiene, intervenţii pe mastoidă pot afecta nervul facial, ca de altfel procese infecţioase, tumorale ale parotidei sau traumatisme faciale. Cel mai frecvent, paralizia facială apare în urma expunerii la frig (paralizia facială à frigore). Se mai descriu paralizii faciale în cursul unor infecţii (sifilis, difterie, gripă, febră tifoidă, zona zoster geniculată) ; în cursul tratamentului antirabic, precum şi în diabet.

Leziunea neuronului motor central al nervului facial (fascicolul geniculat) realizează o paralizie care se deosebeşte de cea periferică prin următoarele elemente : paralizia facială centrală este parţială interesînd numai ramul inferior (cervico-facial), se însoţeşte frecvent de o hemiplegie fiind de aceeaşi parte cu ea şi ambele de partea opusă leziunii pe cînd paralizia facială periferică se asociază rar la o hemiplegie şi în acest caz paralizia este de partea leziunii iar hemiplegia de partea opusă ; excitabilitatea electrică este perturbată numai în paralizia facială periferică. Paralizia facială de tip central poate fi realizată de accidente vasculare cerebrale, encefalite, diverse procese expansive intracraniene etc.

VIII. NERVUL ACUSTICO-VESTIBULAR

— Nervul acustic îşi are originea în organul Corti din urechea internă, merge prin conductul auditiv intern, apoi un traiect intracranian în etajul posterior, în unghiul ponto-cerebelos, se angajează în punte unde face sinapsă cu cel de al doilea neuron al căii auditive din nucleii acustici ventral şi dorsal. De aici axonii celui de al doilea neuron se încrucişează pe linia mediană alcătuind corpul trapezoid, trece prin oliva pontină de partea opusă îndreptîndu-se în sus şi constituind lem-

niscul lateral (banda laterală a lui Reil). O parte importantă din acest lemniscus se termină în ganglionul geniculat intern, restul în proporţie redusă în tuberculul quadrigemen posterior. Din ganglionul geniculat intern fibrele ajung la scoarţa temporală (circumvoluţiile transversă Heschl) ariile 41, 42 şi parţial 52, aria de asociaţie auditivă fiind 22.

În examinarea analizatorului auditiv vom ţine seama de datele subiective în care bolnavul poate acuza diferite senzaţii auditive anormale (ţiuituri, zgomote diferite etc.) sau diminuarea auzului uni sau bilateral pînă la surditate totală. Pentru obiectivarea tulburărilor de auz vom folosi o serie de probe clinice şi instrumentale. Ca probe clinice auzul poate fi examinat prin rostirea cu voce şoptită şi cu voce tare a unor cuvinte, cifre, pe care bolnavul trebuie să le repete sau să răspundă la unele întrebări puse de examinator. Interogarea se face separat pentru fiecare ureche în parte, urechea neexplorată fiind astupată cu vată sau cu degetul. Obişnuit vocea şoptită este percepută de la o distanţă de 6 m, pe cînd cea cu voce tare pînă la 50 m. Pentru explorarea instrumentală se folosesc bătăile unui ceasornic sau un diapazon ce se aşază la anumite distanţe de urechea examinată, bolnavul fiind aşezat pe scaun cu ochii închişi şi comparativ se apreciază diferenţele de auz la cele două urechi, probele fiind valabile pentru transmisia aeriană. Pentru determinarea transmisiei osoase se foloseşte acelaşi diapazon (cu 64 sau 128 vibraţii/sec.) şi care se aplică cu coada mînerului pe mastoidă. În mod obişnuit raportul dintre tipul de percepţie aeriană a diapazonului şi percepţia osoasă este de 3/1 ; în acest sens se aşază diapazonul, care vibrează, pe mastoidă, se notează timpul pînă cînd bolnavul nu mai percepe vibraţiile şi apoi se aplică diapazonul în vecinătatea urechii pentru perceperea în continuare a vibraţiilor pe cale aeriană pînă la dispariţia înregistrării oricărei vibraţii sonore a diapazonului (*proba Rinné*). În cazul unei diminuări a auzului (hipoacuzie) sau a unei aboliri a auzului (surditate) de transmisie (cînd este afectată urechea externă sau medie) diapazonul nu mai este auzit pe cale aeriană sau este auzit pentru o perioadă scurtă de timp în raport cu perceperea osoasă, fapt ce duce la inversarea raportului amintit mai sus (*proba Rinné, negativă*).

Aplicînd diapazonul care vibrează pe vertex sunetul produs de vibraţii se percepe, la normal, în mod egal la ambele urechi (*proba Weber*) ; în leziunile unilaterale de transmisie bolnavul va percepe prin această probă mai bine vibraţiile de partea urechii bolnave (*Weber, lateralizat de partea bolnavă*) ; în cazul leziunii de percepţie bolnavul va auzi mai bine sunetele diapazonului cu urechea sănătoasă (*Weber, lateralizat de partea sănătoasă*).

Audiometria, o altă metodă instrumentală, înregistrează capacitatea auditivă cu ajutorul aparaturii electronice emiţătoare de tonuri (audiometrie tonală) de la ut 2 (128 c/sec.) pînă la ut 8 (192 c/sec.), intensitatea tonurilor fiind cuprinsă între 0 şi 125 decibeli.

Tulburările de auz prin afectarea nervului auditiv pot fi în sens de iritaţie sau de deficit.

În *sindromul auditiv de iritaţie* apar numai fenomene subiective sub denumirea de acufene în care sunetele au o nuanţă gravă sau tinitus cu sunete înalte şi care se prezintă sub formă de zgomote anormale ca pocnituri, ţiuituri, zgomote de motoare. etc., alteori bolnavul are o hiperacuzie dureroasă aşa cum se observă în paralizia facială (prinderea muşchiului scăriţei), unele migrene sau nevroze.

Sindromul auditiv deficitar se poate caracteriza printr-o diminuare a auzului (hipoacuzie) sau pierderea auzului (surditate) şi care poate fi de transmisie, de percepţie sau mixt. Surditatea de transmisie apare în leziunile urechii externe şi medii de diverse etiologii (dop de cerumen, furuncul de conduct auditiv extern, otită externă sau medie. etc.) ; surditatea de tip percepţie interesează conducerea atît cea aeriană cît şi osoasă de partea leziunii şi poate fi întîlnită în nevrite infecţioase sau toxice, traumatisme cu fracturi de stîncă, tumori (neurinom de acustic) etc. ; leziunile concomitente ale urechii medii şi interne duc la surditatea de tip mixt şi poate fi determinată de unele otite sau otoscleroză.

Tulburările de auz prin afectarea structurilor centrale sînt rar întîlnite, apar de obicei bilateral, de slabă intensitate cu interesare selectivă pe unele tonalităţi care nu jenează în general pe bolnav. În ariile de proiecţie corticală temporală, leziunile bilaterale se pot însoţi de surditate aşa cum se observă în cazurile de demenţă presenilă sau în formele accentuate de ateroscleroză cerebrală. Leziunile temporale din emisferul dominant duc la agnozia auditivă pură (surditate psihică) în care bolnavul nu recunoaşte zgomotele auditive, fenomen rar întîlnit, mai frecvent fiind agnozia auditivă pentru cuvinte (surditate verbală) în cadrul afaziei tip Wernicke.

Nervul vestibular este alcătuit din cilindraxii celulelor ganglionului Scarpa din urechea internă ale căror dendrite recepţionează excitaţiile specifice de la canalele semicirculare, utriculă şi saculă cu rol în menţinerea echilibrului. Urmînd traiectul nervului acustic pătrunde în protuberanţă unde face sinapsă cu nucleii vestibulari bulbo-pontin (Deiters, triunghiular Schwalbe, Bechterew şi Roller sau spinal), care au conexiuni importante cu cerebelul, măduva spinării, cu unii nervi cranieni din bandeleta longitudinală posterioară şi prin substanţa reticulată cu talamusul şi difuz cu scoarţa cerebrală.

Examenul analizatorului vestibular se referă la cele trei fenomene ce pot apare în afectarea structurilor vestibulare : vertij, tulburări de echilibru, static și dinamic, nistagmusul.

Vertijul sau senzația de ameteală este simțită de bolnav ca o deplasare a sa în spațiu sau că elementele din mediul înconjurător se deplasează în jurul său. Vertijul poate fi de diferite intensități ; cînd este mai accentuat nu permite stațiunea verticală sau mersul ; el poate fi continuu, se poate accentua la schimbările de poziție ale capului sau poate apare în crize paroxistice (vertij Ménière).

Tulburările de echilibru static și dinamic constau în devierea corpului prin modificările tonice ale membrelor și trunchiului în cadrul reflexelor tonice vestibulo-spinale și care sînt compensate prin vedere. În acest sens proba Romberg este pozitivă (vezi proba Romberg). La întinderea brațelor bolnavul nu poate menține această poziție cu brațele paralele între ele în dreptul brațelor examinatorului, brațele deviind de partea bolnavă, la închiderea ochilor (proba brațelor întinse). Mersul cu ochii închiși în linie dreaptă spre un anumit reper se face cu dificultate bolnavul deviind pe partea leziunii vestibulare. Dacă solicităm bolnavul să meargă cu ochii închiși înainte și înapoi, cîte 5 pași, repetînd această manevră, de mai multe ori, bolnavul deviind de fiecare dată de partea labirintului lezat va descrie prin deplasări succesive aspectul unei stele (mersul în stea al lui Babinski—Veil). Se examinează de asemenea și proba indicației, separat pentru fiecare braț, care constă în a deplasa cu ochii închiși fiecare membru superior cu degetul arătător întins, în sens vertical, cu scopul de a atinge degetul arătător al examinatorului, care stă în fața bolnavului ca punct de reper. Se observă o deviere spre partea labirintului lezat.

Nistagmusul apare sub formă de mișcări involuntare ale globilor oculari cu aspect ritmic, sincron, ca urmare a unui reflex vestibulo-ocular, legătura între căile vestibulare aferente și nucleii oculomotori efectuîndu-se prin intermediul bandeletei longitudinale posterioare. Nistagmusul are două componente, una lentă, tonică, de origine vestibulară și care bate de partea leziunii vestibulare, și a doua componentă clonică, (secusa rapidă) de revenire și care dă sensul nistagmusului, fiind ușor observat. Nistagmusul poate fi în diferite planuri — orizontal, vertical sau rotator (girator) și datorită inegalității secuselor poartă denumirea de nistagmus cu resort. Cînd cele două secuse (lentă și rapidă) sînt egale, nistagmusul este numit pendular. Acest tip de nistagmus poate fi congenital sau apare la mineri. Nistagmusul poate apare spontan, poate fi pus în evidență cînd bolnavul deplasează ochiul la un unghi de 45° (nistagmus relevat), poate fi provocat prin probe instrumentale rotatorii,

calorică sau galvanică, sau se pune în evidență prin electronistagmografie și fotonistagmografie. În leziunile de trunchi cerebral nistagmusul ia direcție verticală pentru leziunile localizate în pedunculi orizontal bilateral cînd leziunea este în punte și orizonto-rotator pentru localizarea bulbară a leziunii avînd sens orar pentru hemibulbul stîng și antiorar pentru hemibulbul drept.

În clinică, în raport cu sediul leziunii pe analizatorul vestibular, se disting : *sindromul vestibular periferic* și *sindromul vestibular de origine centrală.*

— *Sindromul vestibular de origine periferică* apare în leziuni ce interesează aparatul de percepție sau rădăcina și nervul vestibular și se caracterizează prin prezența celor trei simptome : vertij, tulburări de echilibru și nistagmus. Este un sindrom complet și armonios, fiind adesea rapid compensat și atenuat (căderea la proba Romberg, devierea în mers, sensul vertijului și secusa lentă a nistagmusului sînt de aceeași parte cu leziunea) ; deseori se asociază semne de atingere cohleară (diverse acufene, hipoacuzie etc.). În funcție de topografia leziunii, sindromul vestibular periferic poate fi labirintic (endolabirintic) cu caracterele descrise mai sus și sindrom vestibular periferic sau paralabirintic, în care vertijul este mai discret, apar reacții dizarmonice la probele instrumentale, deseori asociindu-se și semnele de suferință ale altor nervi cranieni vecini (V, VI, IX, XII).

— *Sindromul vestibular de origine centrală* apare în leziuni ale nucleilor și căilor vestibulare avînd diverse origini (encefalite, leuconevraxite, atacuri ischemice tranzitorii sau definitive, hemoragii de diverse etiologii, procese vasculare de tip ischemic sau hemoragic, tumori intracraniene, boli degenerative, siringobulbie, degenerescențe spino-cerebeloase etc.) ; este un sindrom incomplet cu semne dizarmonice, semnele de atingere cohleară fiind absente.

IX. NERVUL GLOSOFARINGIAN este un nerv mixt, motor, senzitiv, senzorial și vegetativ. Originea fibrelor motorii se află în partea superioară a nucleului ambiguu, inervează constrictorul superior al faringelui, mușchii stilo-faringian și stilo-glos avînd rol în deglutiția solidelor. Fibrele senzitive asigură sensibilitatea generală în marginea posterioară a vălului palatului, faringe, amigdale, trompa Eustache și urechea medie iar senzorial sensibilitatea gustativă în 1/3 posterioară a limbii ; vegetativ fibrele provenite din nervul salivar inferior inervează glanda parotidă.

Leziunile nervului glosofaringian determină jenă în deglutiția alimentelor pentru solide, hipoestezie sau anestezie în regiunea faringiană

și 1/3 posterioară a limbii cu tulburări de gust la acest nivel ; reflexul faringian este diminuat sau abolit (lipsa constricției faringelui la atingerea mucoasei faringiene) și apare semnul perdelei al lui Vernet (devierea peretelui faringian de partea sănătoasă la atingerea mucoasei faringelui sănătos, sau cînd bolnavul exprimă vocalele „e“ sau „a“). În paralizii bilaterale apar tulburări grave de deglutiție și fonație ; leziuni iritative ale nervului pot declanșa nevralgia de glosofaringian.

X. NERVUL PNEUMOGASTRIC este un nerv mixt, somatic și visceral. Fibrele somatomotorii își au originea în partea inferioară a nucleului ambiguu și se termină în musculatura faringelui (constrictorul inferior), vălul palatului și coardele vocale avînd rol în deglutiție și fonație. Visceromotor, fibrele vegetative parasimpatice cu origine în nucleul dorsal al vagului inervează inima, bronchiile, esofagul, stomacul, intestinul, ficatul și pancreasul. Somatosenzitiv fibrele de origine în ganglionii jugular și plexiform se distribuie mucoasei laringelui și unei părți din mucoasa faringelui, vălul palatului, peretelui posterior al meatului auditiv și o mică zonă tegumentară înapoia pavilionului urechii. Fibrele viscerosenzitive provin de la viscerele toraco-abdominale și ar asigura sensibilitatea inimii și sinusului carotidian.

Leziunile nervului vag unilateral determină hemiparalizia vălului palatului cu cădere, hipotonia lui și devierea luetei spre partea sănătoasă, însoțite de tulburări de deglutiție pentru lichide (lichidele refluează pe nas) și voce nasonată ; interesarea unilaterală a laringelui (spinal intern) duce la tulburări de fonație cu voce bitonală prin paralizia corzii vocale. Tulburările de sensibilitate constau din hipoestezie sau anestezie în teritoriile inervate de vag. Reflexul velopalatin este diminuat sau abolit (atingerea vălului palatului nu determină ridicarea lui și de partea leziunii).

Cînd leziunile sînt bilaterale, tulburările de deglutiție și de fonație devin grave, disfonia accentuîndu-se pînă la afonie completă. Apar tulburări vegetative cu accelerarea pulsului, alteori bradicardie, tulburări respiratorii grave cu bronchoplegii urmate de anoxie și bronchopneumonii.

XI. NERVUL SPINAL își are originea în bulb și măduva spinării (C1—C5) ; cele două ramuri unindu-se părăsesc craniul prin gaura ruptă posterioară împreună cu glosofaringianul și pneumogastricul ; ramura internă care fuzionează cu vagul inervează coarda vocală, leziunea ei ducînd la disfonie cu voce bitonală. Ramura externă se distribuie mușchilor sternocleidomastoidian și trapez avînd rol în mișcările capului și ridicarea umărului. Leziunile nervului spinal duc la o jenă accen-

tuată în mişcarea şi statica capului ; prin afectarea muşchiului sternocleidomastoidian se produce atrofia cu hipotonia muşchiului şi limitarea mişcării de rotare a capului şi flexia capului ; în leziuni mai vechi se observă o uşoară rotaţie a capului de partea bolnavă prin acţiunea muşchiului de partea opusă. În leziunea trapezului se determină ştergerea marginii superioare a acestui muşchi, muşchiul este hipoton, lăţit şi atrofiat, umărul este coborît iar omoplatul îndepărtat de linia mediană. Bolnavul nu poate ridica umărul de partea leziunii iar în mişcarea de flexie a capului, la care examinatorul se opune, trapezul de partea leziunii nu se contractă. Leziunile bilaterale ale spinalului duc la tulburări accentuate în mişcarea de flexie a capului, capul fiind în uşoară extensie ; leziunile nucleare determină atrofii ale muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez însoţite de fasciculaţii musculare.

XII. NERVUL HIPOGLOS, nerv motor, îşi are originea în bulb într-un nucleu situat pe planşeul ventricolului IV, corespunzător aripii albe interne ; emerge din bulb prin şanţul preolivar, părăseşte cutia craniană prin gaura condiliană anterioară distribuindu-se muşchilor limbii.

Paralizia nervului hipoglos unilaterală se caracterizează prin atrofie linguală, de partea leziunii ; limba devine încreţită şi prezintă fasciculaţii musculare. În mişcarea de proiectare anterioară a limbii, vîrful acesteia este deviat de partea bolnavă (vîrful limbii arată leziunea) prin acţiunea genioglosului de partea sănătoasă. În paralizia bilaterală de hipoglos atrofia limbii este normală, cu mişcări limitate şi jenă în masticaţie şi deglutiţie ; apare dizartria caracteristică interesînd pronunţarea lingualelor.

2.2.11. **Examenul limbajului**

Tulburările de vorbire se împart în două categorii, în raport cu interesarea mecanismului psihic al vorbirii (funcţia de integrare şi elaborare nervoasă superioară a limbajului) sau tulburări funcţionale sau organice ale aparatului reglator şi de execuţie în articularea cuvintelor.

AFAZIA. Afazia reprezintă o tulburare în mecanismul psihic al vorbirii şi constă în imposibilitatea de a exprima sau a înţelege cuvintele spuse sau scrise.

După cum este interesată funcţia de exprimare sau de înţelegere a vorbirii, afazia este motorie (tip expresiv) sau senzorială (tip receptiv).

AFAZIA MOTORIE prezintă două varietăţi : imposibilitatea de exprimare a cuvintelor spuse (afazia motorie propriu-zisă sau afemia) şi imposibilitatea de a scrie (agrafia).

AFAZIA SENZORIALĂ se împarte şi ea în două categorii : surditatea verbală, cînd bolnavul nu înţelege ce i se spune prin viu grai şi cecitatea verbală, cînd nu înţelege ceea ce este scris (alexie).

În clinică se întîlnesc mai rar formele pure ale afaziei, cel mai frecvent, bolnavul prezintă o afazie mixtă cu predominanţa tulburărilor de tip receptiv (afazie Wernicke) sau de tip expresiv (afazie Brocca).

În ce priveşte etiologia, afaziile sînt provocate de leziuni ale emisferului major, asemănătoare cu cele ale hemiplegiilor (accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale, encefalite etc.).

În general, afazia însoţeşte hemiplegia dreaptă, dat fiind că emisferul stîng este emisferul major la dreptaci.

Examenul unui afazic se face în raport cu funcţiile principale ale limbajului : de exprimare şi de înţelegere a vorbirii.

a) Examenul vorbirii articulate

Vom examina pe rînd vorbirea spontană şi vorbirea repetată.

Vorbirea spontană. Lăsăm bolnavul să vorbească ceva, de exemplu, să ne povestească istoricul bolii. Unii bolnavi nu pot să pronunţe nici un cuvînt (anartrie), alţii pronunţă cîteva cuvinte sau se exprimă printr-un limbaj sărac, alcătuit numai din înşiruiri de nume. Alteori, bolnavul se exprimă prin propoziţii scurte, fără subiect sau predicat, folosind un stil telegrafic, cu o proastă construcţie gramaticală (agramatism).

În unele cazuri, bolnavii folosesc un cuvînt în locul altuia care din punct de vedere fonetic se aseamănă, de exemplu : foc în loc de joc (parafazie). Unii bolnavi pronunţă cuvinte care nu există în nici o limbă (jargonafazie), mulţi afazici au tendinţa la logoree. Se observă, de asemenea, fenomene de intoxicaţie prin cuvînt. Bolnavul răspunde la întrebare cu cuvîntul potrivit, iar la întrebările următoare răspunde cu acelaşi cuvînt cu care a răspuns la prima întrebare (perseverare).

Trecem apoi la denumirea obiectelor. Rugăm bolnavul să denumească obiectele pe care i le arătăm. Şi aici putem întîlni fenomene de intoxicaţie prin cuvînt ; bolnavul denumeşte un obiect apoi cu acelaşi cuvînt denumeşte fiecare obiect ce i se arată. De multe ori se poate observa fenomenul de amnezie verbală (afazie amnestică). Bolnavul nu poate denumi nici unul din obiectele pe care i le arătăm, alţii folosesc

perifraza pentru a denumi obiectul respectiv. Totuşi, bolnavii recunosc denumirea corectă a obiectelor la pronunţarea cuvîntului corespunzător de către examinator. Bolnavul repetă cuvîntul corect, dar apoi uită din nou denumirea obiectului. În general, la examinarea vorbirii spontane vom începe cu întrebări simple : bolnavul trebuie să-şi spună numele, prenumele, locul unde se găseşte, să enumere zilele săptămînii, lunile anului, să numere pînă la zece, înainte şi înapoi etc.

La afazici se observă că limbajul automat este mai puţin interesat. Cînd subiectul examinat cunoaşte mai multe limbi, s-a observat că limba maternă se pierde mai greu.

Vorbirea repetată. Rugăm bolnavul să repete după noi unele cuvinte ; apoi trecem la repetarea unei propoziţii, fraze sau versuri. Acelaşi lucru îl putem face cerînd să repete un cîntec pe care-l cîntăm noi, pentru a vedea dacă nu prezintă amuzie.

b) Examenul vorbirii scrise

Se examinează întîi scrierea spontană. Bolnavii afazici sînt hemiplegici drepţi, de aceea vor scrie cu mîna stîngă. Trecem apoi la scrierea dictată : începem cu litere apoi cu cuvinte cunoscute. Dacă bolnavul nu poate scrie cu mîna stîngă i se dau litere decupate sau cuburi alfabetice.

Se pot observa ca tulburări : imposibilitatea de a scrie (agrafie), scrie litere izolate dar nu le poate lega pentru a forma un cuvînt, alteori scrie automat dar nu înţelege ce a scris. Scrie un cuvînt în locul altuia sau înlocuieşte litere din cuvînt (paragrafie) sau stîlceşte complet cuvîntul scris (jargonografie).

Scrierea copiată. Se dă bolnavului să copieze un text oarecare şi observăm dacă copiază servil (desenează literele fără a transforma tiparul în manuscris) sau transcrie corect. De asemenea, se examinează scrierea cifrelor sau a numerelor.

Scrierea speculară. Vom observa dacă bolnavul prezintă scrierea în oglindă (scrierea speculară). În acest caz, el scrie cu mîna stîngă de la dreapta spre stînga, executînd literele şi cifrele „în oglindă“ faţă de cele scrise obişnuit, cu mîna dreaptă (Fig. 12).

Desenul spontan. Se cere bolnavului să execute desene simple, o casă, un copac ; se observă dacă poate executa desenul corect şi dacă desenează cu toate elementele sale. Apoi se dă să copieze un desen ; de asemenea i se cere să descrie elementele dintr-un tablou, să ne spună ce reprezintă tabloul.

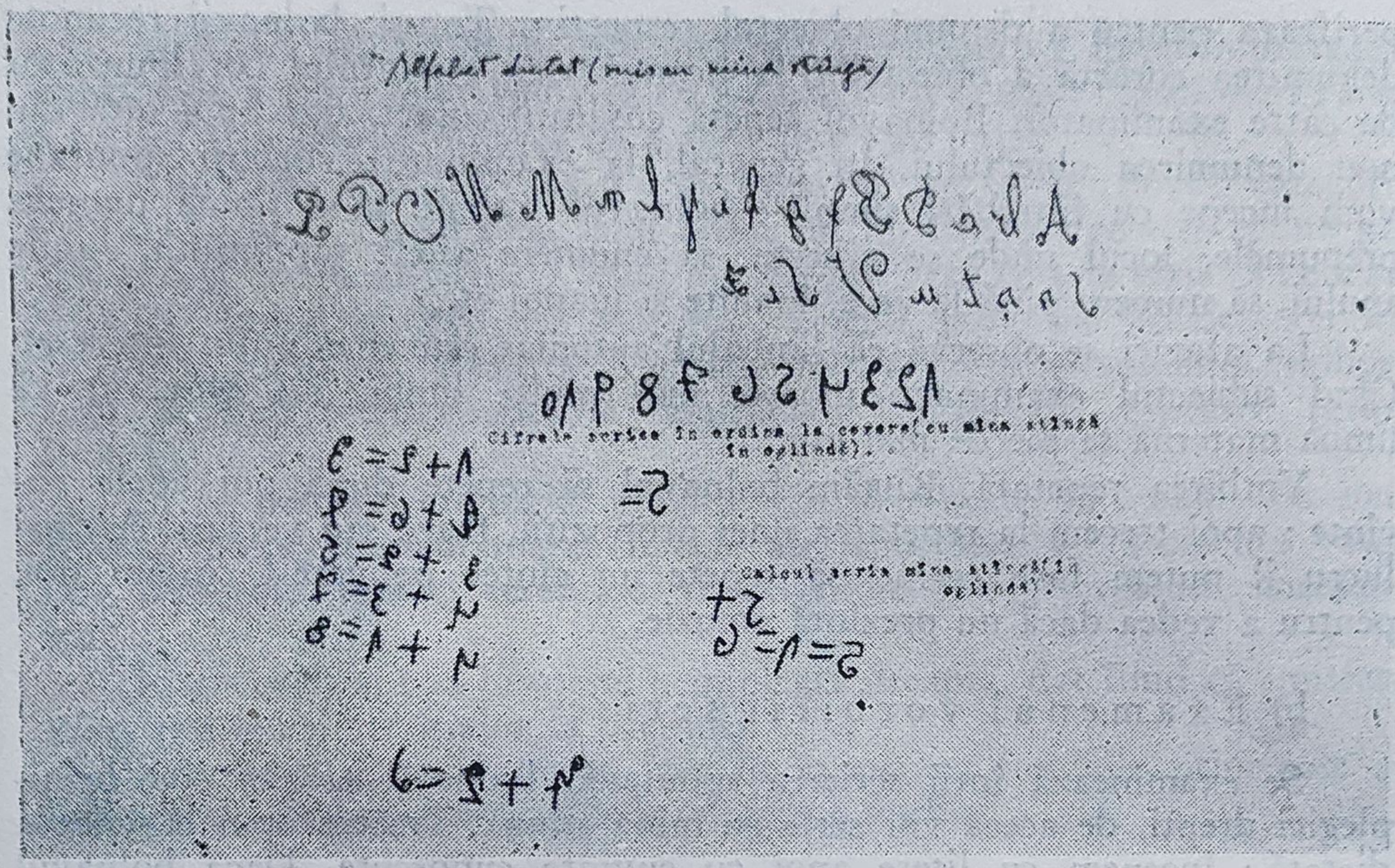

Fig. 12. Scriere în oglindă (speculară).

c) Înţelegerea vorbirii rostite

Începem prin a cerceta înţelegerea ordinelor simple. Cerem bolnavului să execute ordinele simple : de exemplu să închidă ochii, să deschidă gura, să scoată limba etc. Unii bolnavi cu tulburări grave de înţelegere a vorbirii nu execută nici unul din aceste ordine. Alţii execută unul din ordine şi apoi, la orice alt ordin simplu ce i se adresează, bolnavul persistă prin a executa primul ordin (intoxicaţie prin ordin).

Dacă bolnavul execută bine ordinele simple, trecem la examinarea ordinelor din ce în ce mai complexe. Una din probe este proba celor trei hîrtii Pierre Marie. Se dă bolnavului trei hîrtii de diferite mărimi şi se cere să execute anumite gesturi cu fiecare din cele trei hîrtii : vedem dacă bolnavul execută cele cerute.

Recunoaşterea obiectelor la denumirea lor de către examinator. Se aşază în faţa bolnavului o serie de obiecte : pahar, cană, lingură, furculiţă, creion, batistă etc., şi cerem bolnavului să arate obiectul pe care-l numim.

d) Examenul cititului

Se invită bolnavul să citească un text. În cazul cînd nu poate citi îi cerem să citească un cuvînt sau numai o literă : se examinează citirea textului cu litere de tipar şi apoi cu litere de mînă. Indicăm prin scris numele anumitor obiecte pe care bolnavul trebuie să le arate. Îi cerem să citească un cuvînt din care s-a omis o literă sau s-a înlocuit litera cu o liniuţă şi observăm dacă bolnavul citeşte corect cuvîntul, completînd litera lipsă (text propus de A. Kreindler).

Dăm apoi bolnavului să citească ordine simple : „închide ochii", „deschide gura" etc. şi vedem dacă bolnavul execută ordinul. Şi aici se poate observa fenomenul de intoxicaţie prin ordin. Bolnavul execută bine primul ordin şi apoi face acelaşi gest la orice alt ordin scris.

Trecem apoi să examinăm citirea cifrelor, întîi izolate apoi a numerelor din ce în ce mai complicate. Dacă bolnavul nu se poate exprima prin cuvinte, îi cerem să arate cu degetele sau să bată în masă de atîtea ori cît arată cifra respectivă. Se fac calcule aritmetice, iniţial elementare apoi mai complicate. Se dă bolnavului să arate pe ceas ora indicată de noi. Se cere bolnavului să recunoască un pătrat, un cerc, o casă, să deosebească o figură completă de una incompletă (o faţă fără ochi sau fără nas). Cerem bolnavului să recunoască culorile, să le deosebească şi să le aşeze după intensitate. În examinarea cititului, trebuie să ţinem seama ca bolnavul să nu prezinte tulburări ale funcţiei vizuale : hemianopsie, îngustarea de cîmp vizual sau diminuarea acuităţii vizuale.

Tulburările funcţionale şi organice ale aparatului reglator şi de execuţie în articularea circuitelor

a) Tulburări de elocuţiune (disfazia) interesează debitul, cadenţa şi modulaţia vorbirii ce poate lua diferite aspecte :

— disfazia convulsivă clonică constă în repetarea involuntară, explozivă şi sacadată a unei silabe din cuvînt ;

— disfazia convulsivă tonică. este imposibilitatea de a pronunţa pentru un timp scurt cuvinte sau silabe, perioadă în care se observă o contracţie tonică de efort a muşchilor feţei, după care urmează o pronunţare explozivă a cuvintelor ;

— disfazia inhibitorie în care timp bolnavul nu poate pronunţa cuvintele, aparatul fonator şi de articulare fiind într-o inerţie evidentă de scurtă durată, neevidenţiindu-se nici un efort în mimica bolnavului.

În decursul tulburărilor de elocuțiune se pot observa tulburări în reglarea mișcărilor de respirație, asocierea de sincinezii diverse, ticuri, anxietate, emotivitate.

Instalarea tulburărilor de elocuțiune are loc de obicei în copilărie sau adolescență pe un teren nevropat cu tendințe la spasme, care blochează exprimarea vocală (logonevroza).

b) Tulburări de pronunțare constau în dificultatea de articulare a unor sunete, silabe sau cuvinte.

— Dislalia (pelticia) se manifestă prin imposibilitatea de a pronunța anumite sunete sau combinații de sunete, dentale, labiale, guturale. Ca o formă frecventă de dislalie este sîsîiala, sau sigmatismul în care defecțiunea de pronunțare privește sunetele : s, z, ș, j.

— Rotacismul este o altă formă de dislalie pentru litera r ;

— Rinolalia (vorbirea pe nas) poate fi determinată de o malformație congenitală a vălului palatului, pareza vălului palatului, polipi nazali sau hipertrofie de amigdale.

Dislaliile sînt provocate frecvent de defecte anatomice ale buzelor, maxilarelor, implantații dentare și proteze defectuoase.

Leziunile formațiunilor nervoase care iau parte la reglarea și articularea cuvintelor duc la disfonie, afonie și dizartrie, în raport cu imposibilitatea de a emite un sunet, modificări ale sonorității și timbrului, alterații absolute sau relative ale articulației cuvintelor.

— Disfonia este alterarea timbrului vocii care devine surdă și bitonală. Ea se instalează în paralizii unilaterale ale corzilor vocale, determinate de leziuni grave ale unui nerv recurent. Cauzele care pot duce la paralizia nervului recurent sînt : anevrismul crosei aortei, neoplasme de mediastin, tumori ale corpului tiroidian, sindroame bulbare ce afectează nucleul spinalului intern.

— Afonia este imposibilitatea de a emite sunete. Ea se datorește cel mai adesea leziunii locale a coardelor vocale sau a nervului recurent. În unele șocuri traumatice grave și în oarecare circumstanțe emoționale violente se poate instala o afonie tranzitorie, datorită unei inhibiții supraliminare.

— Dizartria — articularea defectuoasă a cuvintelor — se întîlnește în paralizia periferică sau centrală a nervilor care iau parte la articularea cuvintelor precum și în tulburările sistemului care menține tonusul și coordonează organele aparatului periferic al vorbirii.

În paralizia nervului facial, bolnavul are dificultate în pronunțarea labialelor (b, m, p) ; cînd paralizia este bilaterală, tulburările de pronunțare sînt accentuate. În paralizia nervului pneumogastric, bolnavul are voce nazonată, datorită paraliziei vălului palatin.

În paralizia hipoglosului vorba este indistinctă, imposibil de a pronunța consoanele dentale.

Leziunile centrale bilaterale ale ultimilor nervi cranieni se întîlnesc în sindromul pseudobulbar. În acest caz, pe lîngă fenomenele piramidale bilaterale, tulburări psihice, rîs și plîns spastic, se asociază tulburări de fonație, analoge cu cele din paralizia bulbară. Vocea devine din ce în ce mai ștearsă, nedesluşită şi nazonată, ajungînd pînă la anartrie ; la aceasta se asociază tulburări accentute de deglutiție. Absența atrofiilor și fibrilațiilor mușchilor paralizați diferențiază paralizia pseudobulbară de paralizia bulbară la care se găsesc în plus tulburări psihice cu rîs și plîns spastic.

Leziunile extrapiramidale duc la dizartrie prin modificări ale tonusului muscular sau prin prezența mișcărilor involuntare. Astfel, în parkinsonism, unde găsim hipertonia generalizată, vorba devine monotonă, cu timbru jos, fără modulații. Se poate întîlni fenomenul de palilalie (bolnavul repetă de multe ori cuvîntul sau ultima parte dintr-un cuvînt). În coree, din cauza mișcărilor involuntare vorba devine încîlcită, neinteligibilă, întreruptă.

În leziunile cerebeloase, din cauza tulburărilor de coordonare a organelor vorbirii, bolnavul prezintă dizartrie cu vorbă scandată și explozivă.

Alte tulburări de vorbire

Mutismul (alalia) — lipsa totală de exprimare prin cuvinte — poate fi de două feluri :

— surdo-mutitate cînd individul nu aude și nici nu vorbește, fiind lipsit de posibilitatea folosirii undelor sonore pe care nu le-a cunoscut niciodată, fiind surd de la naștere sau în primii ani de formare a vorbirii spuse ;

— audimutitate este lipsa posibilității exprimării vorbirii, bolnavul nefiind surd ; și în acest caz este vorba de o tulburare congenitală de vorbire.

Atît surdomutitatea cît și audimutitatea au mecanisme complexe de producere, fiind vorba, atît de o leziune a mecanismului fonator, cît și o tulburare în funcția superioară a limbajului.

Menționăm, de asemenea, tulburări de vorbire de ordin funcțional pitiatic care apar de obicei brusc, în împrejurări conflictuale cu emoții puternice ca o stare reactivă și care cedează la metodele clasice fizio-psihoterapice.

2.2.12. Examenul praxiei

APRAXIA reprezintă incapacitatea de executare a gesturilor adecvate unui scop în absenţa oricărei tulburări neurologice elementare, paralizii, coordonare, mişcări involuntare sau tulburări de sensibilitate.

În mecanismul de producere al apraxiei s-au emis o serie de ipoteze, fiziopatologia tulburărilor praxice nefiind încă pe deplin elucidată. După schema imaginată de Charles-Foix (Fig. 13) ar exista centri ai eupraxiei (ideator şi ideo-motor) situaţi în emisferul dominant stîng care ar coordona prin fibrele transcaloase centrul ideo-motor din emisferul drept. Sintetizarea lui Charles-Foix permite clasificarea apraxiilor în forme: ideatorii, motorii şi ideomotorii.

Apraxia ideatorie (Pick) consideră că o agnozie de utilizare a obiectelor. constă în incapacitatea de utilizare corectă a obiectelor uzuale. Bolnavul nu poate executa mişcări transitive (care includ manipularea de obiecte) la cererea examinatorului, pe care însă le poate efectua prin imitare. De exemplu : bolnavul nu poate deschide robinetul de apă, nu poate introduce o cheie în broască sau să deschidă broasca, nu poate aprinde o ţigară, nu se poate îmbrăca sau dezbrăca corect.

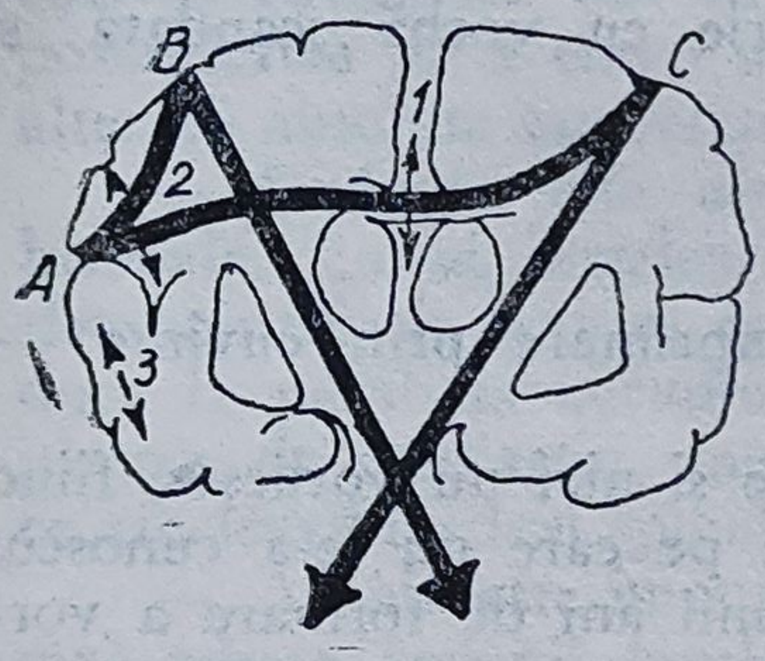

Fig. 13. Schema pentru sistematizarea apraxiei. (după Charles Foix): A. regiunea parietală stîngă ce comandă centrul motor stîng (B) şi centrul motor drept (C); leziunea în 1 a fibrelor comisurale interemisferice (corpul calos) produce apraxie unilaterală stîngă, leziunea în 2 produce apraxie ideatorie bilaterală, leziunea în 3 produce apraxie ideatorie bilaterală.

Apraxia ideatorie este determinată foarte probabil de leziuni ale extremităţii posterioare a primelor două circumvoluţii temporale şi ale plicii curbe. Ea este bilaterală cînd leziunea este în stînga şi unilaterală în leziunile emisferului drept.

Apraxia motorie (mielokinetică) interesează de obicei un teritoriu mai restrîns, fiind limitată mai ales la membrul superior sau la extremitatea cefalică. Ea constă într-o tulburare a formulei kinetice pentru mişcările intenţionale afectînd toate formele de mişcare simple sau complexe, mişcări spontane, la ordin sau imitate, fiind urmarea unei leziuni la nivelul scoarţei motorii. Sînt afectate mişcările intranzitive, adică mişcări care nu includ manipulări de obiecte.

Apraxia membrului superior constă în imposibilitatea efectuării unor mişcări elementare ca flexia şi extensia segmentelor,

răsfirarea degetelor, opoziţia policelui etc., a mişcărilor gestuale cu caracter convenţional ca : salutul, gestul de a aplauda sau mişcări descriptive gestuale complexe cum ar fi : gestul de a se pieptăna, de a se bărbieri, de a cînta la pian, de a vorbi la telefon etc.

Apraxia facială constă din imposibilitatea de a executa la ordin o serie de mişcări ale feţei cum ar fi : încreţirea frunţii, umflarea obrajilor, fluierat, suflat, diverse grimase.

Apraxia buco-linguală este imposibilitatea de a efectua acte reflexe legate de masticaţie, deglutiţie (numai pentru timpul bucal), efectuarea gestului sugerii, scoaterea limbii.

Apraxia ideomotorie (Liepman) interesează atît actele simple cît şi cele complicate şi poate fi unilaterală— prin leziuni la nivelul corpului calos — sau bilaterală — prin afectarea regiunii parieto-plică curbă (plica curbă, girus supramarginalis şi porţiuni din parietala ascendentă). Este forma cea mai severă de apraxie, interesînd mai ales mişcări intranzitive.

Clinic, se disting două forme de apraxie ideomotorie :

de evocare — cînd bolnavii nu pot evoca formula kinetică pentru efectuarea unor gesturi uzuale, dar le execută corect, imitînd pe examinator ;

de executare — în care bolnavul cunoaşte formula kinetică a mişcărilor pe care trebuie să le execute, dar este incapabil de a efectua actul motor respectiv cerut de examinator. Sînt însă posibile actele motorii executate spontan sau automat.

2.3. Examenul psihic

În examinarea completă a unui bolnav neurologic, examenul psihic vine să completeze şi să elucideze diagnosticul dat fiind frecvenţa asocierii tulburărilor neuropsihice în cadrul leziunilor encefalice de diverse naturi. Examenul psihic constă din aprecierea proceselor de cunoaştere, a proceselor afective şi cele voliţionale corelate şi condiţionate de conştiinţă. Vom examina separat fenomenele psihice scoţînd în evidenţă trăsăturile lor esenţiale pentru a ne informa asupra modificărilor ce pot apare în diferite sindroame uneori cu caracteristici specifice etiologice :

CONŞTIENŢA se examinează punînd întrebări bolnavului pentru a ne da seama dacă pacientul ştie ce face sau ce gîndeşte, dacă este bine orientat în timp şi spaţiu şi la propria persoană. În anumite stări patologice conştienţa este tulburată, gradele de intensitate ale acestor perturbări îmbrăcînd diferite aspecte : somnolenţă cu reducerea mişcărilor, torpoare în care numai excitanţi puternici pot ajunge să producă o re-

acţie conştientă ; stările confuzionale au tulburări parţiale ale conştienţei, la care se adaugă o importantă componentă de tulburări de gîndire, memorie şi percepţie ; stările crepusculare se caracterizează printr-o percepţie deformată, parţială dar sistemică, a situaţiei ambiante, cu un comportament corolar ; în stările de comă apar tulburări grave ale conştienţei, acestea fiind parţiale în stările subcomatoase.

ORIENTAREA în timp şi spaţiu şi la propria persoană poate fi deficitară în diferite agresiuni ale creierului de ordin vascular, infecţios, toxic, tumoral, traumatic ; bolnavul nu ştie în ce timp se află sau a avut loc o acţiune, nu recunoaşte locurile unde se găseşte iar uneori nu ştie cine este, deseori identificîndu-se cu o altă persoană. Alteori nu recunoaşte funcţia unor persoane, le confundă, atribuindu-le alte situaţii (dezorientare situaţională).

PERCEPŢIA, care „reflectă obiectele şi fenomenele în totalitatea lor, în condiţiile lor nemijlocite asupra organelor senzoriale“ (Constanţa Parhon Ştefănescu — citat de Sîrbu, 1965) şi în care se integrează experienţa anterioară personală, poate fi perturbată în raport cu interesarea segmentului central cortical, al diferiţilor analizatori. În acest sens, bolnavul poate prezenta tulburări de percepţie sub formă de hiperestezii, hipoestezie, iluzii şi halucinaţii. Hiperesteziile pot fi întîlnite în nevroze, stări confuzive iar hipoestezia însoţeşte diverse psihoze infecţioase sau toxice, stări depresive, schizofrenia catatonică, stările demenţiale. Iluziile sînt percepţii greşite ale obiectelor ce apar deformate, fenomene în a căror realitate bolnavul crede şi le consideră ca elemente de bază în jurul cărora conturează idei delirante ce constituie deseori caracteristica unor stări maniacale, unor psihoze toxice cum sînt cele din alcoolism, psihoze infecţioase, epilepsie temporală şi schizofrenie. Spre deosebire de iluzii, halucinaţiile sînt percepţii greşite fără obiect şi care se manifestă în cadrul unui analizator, fiind proiectate spaţial, bolnavul avînd convingerea delirantă a realităţii lor. În raport cu analizatorii halucinaţiile pot fi : vizuale, auditive, gustative, olfactive, tactile, kinestezice, cenestezice şi pot apare sub formă elementară sau complexe, agreabile şi dezagreabile sau terefiante. Halucinaţiile se pot aprecia observînd bolnavul care priveşte cu atenţie de unde-i vin tulburările de percepţie, vizuală, auditivă etc., răspunzînd verbal sau gesticulînd în mod adecvat situaţiilor halucinante pe care le redau veridic, uneori spontan sau la solicitarea examinatorului. În afară de halucinaţiile adevărate se descriu halucinozele în care bolnavul are îndoieli asupra realităţii lor şi, de asemenea, pseudohalucinaţiile caracterizate prin lipsa proiecţiei spaţiale a fenomenelor. Amintim şi halucinaţiile hipnagogice (halucinoza pedunculară sau viziuni hipnagogice) care apar în

legătură cu perioadele de trecere de la starea de veghe la somn (la atipire sau la trezire).

ATENȚIA, fenomen psihic prin care se realizează orientarea selectivă și concentrarea activității psihice (Zorgo, 1963 — citat de Sîrbu), are în vedere cercetarea celor două particularități importante : concentrarea și mobilitatea (distribuția). Concentrarea este capacitatea de aprofundare a unei teme și de detașare a ambianței iar distribuția constă în capacitatea de a cuprinde simultan mai multe acțiuni din care însă domină una. Se va aprecia, de asemenea, stabilitatea (durabilitatea atenției) și comutarea sau mobilitatea atenției, adică ușurința cu care se poate trece de la o temă la alta. Tulburarea atenției cu slăbirea și dispersarea ei se poate observa în starea de oboseală. Patologic apar modificări de atenție sub formă de hiperprosexie caracterizată printr-o diminuare a capacității de concentrare asociată cu dirijarea exclusivă pentru sesizarea noului (hipervigilență) și care se întîlnește în stările maniacale, în alcoolismul acut. Hipoprosexia manifestată prin diminuarea capacității de concentrare și concomitent a interesului pentru nou se observă în cerebroastenie, stări depresive, epilepsie și schizofrenie. La oligofreni și demențiați se instalează lipsa atenției voluntare ceea ce constituie fenomenul de aprosexie.

MEMORIA, funcție psihică strîns legată de calitatea percepției și de atenție, impune aprecierea posibilității de fixare, concentrare, reproducere și recunoaștere a obiectelor și fenomenelor. Tulburările de memorie pot apare sub formă de : hipermnezii, hipomnezii, amnezie și paramnezie. Dintre acestea amnezia sau lipsa de memorie este o tulburare foarte gravă și se întîlnește în stările confuzionale luînd aspect foarte grav și progresiv în stările demențiale. Este important de a examina capacitatea de a reproduce imediat (memoria recentă — imediată) și a o diferenția de cea de lungă durată în care bolnavul trebuie să evoce evenimente mai vechi din viața lui. În traumatismele craniene poate apare amnezia lacunară, în care bolnavul are tulburări de memorie pentru perioada legată de accidentul cerebral acut și care pot fi anterograde sau retrograde. În alcoolism pot apare tulburări grave de memorie, de fixare cu paramnezii ce pot genera confabulație în care bolnavul caută să umple golurile amnezice cu false rememorări (sindrom amnestic Korsakov).

GÎNDIREA este funcția superioară a cunoașterii care constă din reflectarea realității cu ajutorul cuvîntului (Sîrbu, 1965). Ea ar fi produsul inteligenței, funcția de decizie în sens cibernetic, bazîndu-se pe toate celelalte funcții psihice (Voinescu, 1979). În patologia gîndirii putem întîlni o serie de tulburări de formă și de fond :

Tulburările de formă : fuga de idei constă într-o exagerare a vitezei în care ideile se succed cu o viteză crescută, ideile neputînd fi sistematizate, apar în salturi, bolnavul devenind logoreic ; lentoarea ideativă, bradipsihia constă într-o scădere a vitezei şi se întîlneşte în epilepsie, stări depresive, cerebrastenie ; barajul gîndirii cu oprirea bruscă şi nemotivată a şirului ideativ este caracteristic sindromului discordant în care se poate întîlni de asemenea şi destrămarea ideativă (salata de cuvinte). În leziunile cerebrale difuze sau encefalopatii acute poate apare o gîndire săracă ; automatismul gîndirii în care desfăşurarea ideativă este fără participare raţională este caracteristic epilepsiei, stărilor confuzive şi schizofreniei.

Tulburările de fond cuprind ideile prevalente, obsesiile şi ideile delirante : ideile prevalente apar ca o dominantă curent întîlnită în activitatea psihică în jurul cărora gravitează o preocupare intensă şi de durată şi care la nevrotici, psihopaţi, traumatizaţi cranio-cerebrali şi epileptici devin preocupări morbide ; obsesiile ca preocupări permanente cu caracter de constrîngere dominantă legate de prezenţa unui răsunet afectiv pot fi sub forma unor amintiri obsesive, idei obsesive sau fobii şi pot apare în diferite stări nevrotice (nevroza obsesivă), psihastenie, stări de suprasolicitare, sindroamne post encefalitice sau post traumatice ; ideile delirante constituie un grupaj ideativ fals ce poate fi sistematizat. Delirurile pot fi clasificate în : delirul paranoid din schizofrenie, psihoze pre şi senile, P.G.P., alcoolism cronic ; delir expansiv sub forma grandoarei mai rar întîlnit şi deliruri micromanice dublate de obicei de o stare depresivă cu forme de autoacuzare, umilinţă, prejudiciu, precum şi delirul hipocondriac.

La examenul AFECTIVITĂŢII vom avea în vedere dispoziţia bolnavului, care este starea afectivă de lungă durată ; emoţiile ca stări afective scurte cu apariţie bruscă însoţite de manifestări neuro-vegetative (tahicardie, palpitaţii, transpiraţii, greţuri, micţiuni etc.) apar sub formă de frică, bucurii, mînie. Pasiunile ca stări afective de lungă durată au o intensitate mai mare decît emoţiile şi sentimentele ca stări afective legate de gîndire, de concepţia generală a individului. În diferite stări patologice ale creierului se constată modificări ale afectivităţii cu labilitatea afectivă exagerată cum este în sindromul pseudobulbar unde rîsul şi plînsul spastic este caracteristic ; incontineţa afectivă din scleroza în plăci contrastează cu lipsa expresiei afective din parkinsonism. Alteori, cum este în sindromul neurasteniform, se întîlneşte frecvent anxietatea şi depresia ; stări de euforie se constată uneori în scleroza în plăci iar în traumatismele cranio-cerebrale apare agitaţia hipomaniacală ; crize de hiperexcitabilitate cu furie apar în diferite leziuni cere-

brale, epilepsie temporală etc. În leziunile prefrontale (abces, tumori, stări lacunare) se instalează sindromul „moria". Lipsa voinței, apatia, se întîlnește în leziunile frontale, de trunchi cerebral cu interesarea substanței reticulate. Se mai pot întîlni ambivalența afectivă, o trăire simultană de plăcut și neplăcut, afectivitatea paradoxală cu răspunderi emotive inadecvate și contradictorii, precum și inversiunea afectivă cu pervertirea sentimentelor, fenomene ce se asociază simptomatologiei schizofreniei.

VOINȚA este capacitatea traducerii în fapt a deciziilor luate, precum și inhibarea pornirilor interioare. Tulburările de voință se pot prezenta sub formă de diminuare (hipobulie) sau lipsa voinței (abulie), exagerarea voinței (hiperbulie), perseverare și catatonia. Diminuarea voinței se întîlnește în leziunile difuze cerebrale, în sindromul frontal, cerebroastenii, stări depresive ; exagerearea voinței caracteristică stărilor maniacale poate fi întîlnită de asemenea în unele boli degenerative periferice, în scleroza laterală amiotrofică ; perseverarea considerată ca o blocare a acțiunii voluntare poate fi verbală așa cum se întîlnește la afazici sau motorie ; în ticuri se repetă stereotip anumite gesturi fixate ca o nevroză motorie ; stările catatonice pot fi cu aspect hipokinetic (amimia, catalepsia sau flexibilitatea ceroasă, negativismul activ, perna psihică etc.) și aspect hiperkinetic (paramimiile, manierismele, stereotipiile de mișcare, automatismul de comandă ș.a.) și care pot fi întîlnite în schizofrenie, psihoze infecțioase.

— În examinarea bolnavului neurologic trebuie să ținem seama de PERSONALITATEA lui care este o sinteză rezultată din integrarea într-un tot organizat a elementelor care cuprind psihicul individului. Dacă baza personalității (temperament + caracter) este constituită ereditar, ea este însă în continuă evoluție și transformare sub influențele socio-culturale și ale experienței personale. În unele boli neurologice personalitatea premorbidă poate fi modificată, ea poate fi exagerată de unele leziuni cerebrale și în contextul noțiunii de om bolnav. Sindroamele prefrontale, tumorile cerebrale, în special cele supraselare, unele afecțiuni degenerative ale sistemului nervos pot modifica personalitatea bolnavului. Schimbări ale personalității se descriu în cadrul epilepsiei temporale sub formă de personalitate alternă și/sau depersonalizare considerată mai degrabă ca tulburare de conștiență. La oligofreni personalitatea rămîne mult sub nivelul normal iar în stările demențiale se constată o degradare a personalității. Stările delirante duc la transformări de personalitate, iar în schizofrenie există deseori fenomenul de dedublare a personalității.

CAPITOLUL 3

EXPLORĂRI PARACLINICE

3.1. Examenul lichidului cefalo-rahidian

Lichidul cefalo-rahidian, cea de a treia circulaţie după sînge şi limfă (Cushing, 1925), se află situat în spaţiile subarahnoidiene şi ventriculii cerebrali. La adult volumul lcr este estimat la 150 ml., fiind în continuă primenire, întreaga masă de lichid reînnoidu-se într-un interval de 12 ore. Secretat de plexurile coroide (lcr) lichidul cefalo-rahidian circulă din ventriculii laterali prin găurile Monro în ventriculul III, apoi prin apeductul Sylvius în ventriculul IV şi de aici în spaţiile subarahnoidiene prin găurile Luschka şi Magendie de unde trece în circulaţia generală fiind resorbit la nivelul granulaţiilor subarahnoidiene, reţeaua limfatică, venele din spaţiul subarahnoidian şi probabil prin intermediul spaţiului extracelular al SNC (Arseni şi Colmion, 1979).

Extragerea lcr se efectuează prin rahicenteză (puncţii lombare şi suboccipitale) din spaţiile subarahnoidiene şi din ventriculi cu ocazia ventriculografiei. Puncţia lombară poate fi făcută în orice afecţiune a sistemului nervos fiind însă contraindicată în procesele expansive intracraniene unde poate produce angajarea occipitală cu fenomene bulbare grave ; ea se face cu prudenţă la cardiaci, hipertensivi şi bătrîni.

Lichidul cefalo-rahidian extras prin puncţie lombară are următoarele caracteristici : aspectul este clar ca apa de stîncă ; tensiunea luată cu aparatul Claude este între 10—25 cmc de apă ; proba Queckenstedt-Stookey negativă (urcă la presiunea venelor jugulare şi abdominal) ; elemente 0—5/mmc ; reacţiile pentru globuline (Pandy, Nonne-Appelt, Weichbrodt) sînt negative ; albumina dozată cu rahialbuminometru Sicard-Cantaloube este pînă la 0,40 g‰ ; clorurile 7—7,3 g‰ ; glicorahia 0,50—0,60 g‰.

Patologic, aspectul poate fi clar, hemoragic, xantocromic şi tulbure ; aspectul clar se poate întîlni în infecţiile virale, ale sistemului nervos, meningite limfocitare, neurosifilis etc. ; în meningita t.b.c. aspectul clar

se însoţeşte de prezenţa unui văl de fibrină ce apare la 24 ore cu prezenţa în văl a bacilului Koch.

Aspectul hemoragic se întîlneşte în hemoragia meningeană şi cerebrală, unele encefalite hemoragice ; el trebuie diferenţiat de hemoragia produsă prin defect de puncţie şi în care lcr se clarifică în trei eprubete succesive ; sedimentarea hematiilor după 24 ore lasă un lichid xantocromic în procesul hemoragic şi clar dacă hemoragia a fost incidentală.

Lichidul xantocromic se prezintă cu o culoare galben-verzuie datorită distrugerii hematiilor cu transformare lentă a hemoglobinei şi se întîlneşte în hemoragiile subarahnoidiană şi cerebrală vechi, compresiuni medulare, tumori cerebrale şi unele meningite şi poliradiculonevrita cu disociaţie albumino-citologică.

Aspectul opalescent şi tulbure pînă la purulent traduce o meningită septică primitivă sau secundară.

Tensiunea lcr poate creşte în unele afecţiuni ale sistemului nervos care produc un sindrom de hipertensiune intracraniană : meningite, hemoragii subarahnoidiene şi cerebrale, procese expansive intra craniene etc.

Examenul cito-bacteriologic. Lichidul normal conţine 0—5 elemente pe mmc. care în general sînt limfocite. Creşterea moderată a limfocitilor se întîlneşte în luesul meningo-vascular, luesul parenchimatos, scleroza în plăci, în timp ce creşterea marcată indică o meningită cu lichid clar, virotică, luetică sau tuberculoasă. Numărul polinuclearelor creşte foarte mult în unele meningite septice la cîteva zeci de mii pe mmc. În acest caz, lichidul devine tulbure şi vom face numai determinarea calitativă a elementelor. Examenul bacteriologic se face colorînd microorganismele din lichidul cefalo-rahidian cu diferiţi coloranţi : albastru de metilen, tionină, Gram, Ziehl. Cercetările bacteriologice speciale se fac prin diverse culturi şi inoculări de lichid, cînd examenul pe lamă nu este suficient.

Examenul chimic. Vom cerceta albuminele, clorurile şi glucoza în lcr. Reacţiile pentru globuline în lcr sînt pozitive cu diverse intensităţi în procesele inflamatorii meningeene, encefalite, mielite, neurolues, compresiuni medulare, poliradiculonevrite, procese expansive intracraniene. Dozarea albuminei totale arată valori crescute depăşind uneori cîteva grame la mie, realizînd o disociaţie albumino-citologică în care albumina creşte foarte mult raportată la citologie, care rămîne în limite normale sau creşte uşor, disociaţie care este caracteristică compresiunilor medulare, tumorilor cerebrale, poliradiculonevrită etc. În unele cazuri, cum ar fi scleroza în plăci, cercetarea electroforezei proteinelor în lcr pune în evidenţă o hipergamaglobulinorahie într-un procentaj de pînă la 90% din cazuri ; în sindromul Guillaine-Barré în general, în cazurile cu hi-

perproteinorahie raportul alfa 1/alfa 2 este, de regulă, inversat. În meningitele acute electroforeza arată o creştere a alfa 2 globuline.

Imunoelectroforeza arată modificări ale imunoglobulinelor în special ale fracţiunii IgG care este crescută în scleroza în plăci, iar în procesele inflamatorii ale sistemului nervos central, apare creşterea IgA şi IgM.

Clorurile în lcr se găsesc în concentraţie de 7—7,30 g‰. Importantă este scăderea clorurilor, hipoclorurorahia fiind întîlnită în meningitele acute, mai ales cea tuberculoasă unde valorile scad pînă la 5—6 g‰. Glicorahia normală cu valori între 0,50—0,60 g‰ scade în meningita tbc. În encefalita epidemică, epilepsie, coma diabetică şi unele tumori cerebrale se întîlneşte o hiperglicorahie.

Reacţiile biologice. Se fac reacţiile pentru decelarea sifilisului nervos : Bordet Wassermann, Citochol, Kahn, Meinike.

3.2. Explorări neurofiziologice

Plecînd de la examenele clasice de electrodiagnostic şi cronaximetrie în prezent există posibilităţi de explorare neurofiziologică prin metode care înregistrează mai fidel activitatea bioelectrică a creierului şi neuro-musculară : electroencefalografia, electronistagmografia, electromiograma, electroneurografia şi metoda reflexului H.

3.2.1. Electroencefalografia

Electroencefalografia (EEG) constă în înregistrarea curenţilor de acţiune rezultaţi din activitatea neuronilor cerebrali, prin electrozi aplicaţi direct pe pielea capului. Numărul electrozilor variază în practica curentă fiind folosiţi 8 electrozi, cîte 4 de fiecare emisfer dispuşi în regiunile frontală, parietală, occipitală şi temporală.

Traseele cu înregistrare normală cuprind următoarele tipuri de unde : undele alfa cu o frecvenţă de 8—13 cicli/sec. şi amplitudine de 30 microvolţi derivaţi în special din regiunile occipitale ; undele beta cu frecvenţă între 15—30 cicli/sec. şi amplitudine pînă la 20 microvolţi se înregistrează în regiunile frontală şi temporală ; undele teta cu frecvenţă de 4—7 cicli/sec. şi amplitudine 30—70 microvolţi, se găsesc într-un procentaj mic pe traseele fronto-temporale ; undele delta cu frecvenţă de 1/2—3 cicli/sec. şi amplitudine de 20—30 microvolţi foarte rar întîlnite la adulţi ; se mai descrie şi un traseu intermediar cu unde lente. În raport cu vîrsta, la copilul mic predomină undele lente teta şi delta, ca peste 7 ani să apară undele alfa iar după 14 ani aspectul

EEG să fie asemănător cu cel al adultului. În somn traseele EEG se modifică predominînd în somnul profund activitatea mai lentă şi mai amplă iar în somnul superficial predominînd undele teta. Sub acţiunea sedativelor traseele se modifică predominînd o activitate lentă.

În stare patologică EEG are importanţă deosebită traducînd o suferinţă cerebrală difuză sau localizată, uneori cu valoare diagnostică etiopatogenică şi, în acelaşi timp, în înregistrările seriate, cu valoare prognostică. În epilepsie, criza majoră determină trasee hipervoltate cu descărcări de unde lente şi vîrfuri, cu caracter disritmic ; crizele de petit-mal au caracteristic EEG descărcări generalizate, bilaterale, sincrone şi simetrice de unde lente sub formă de „complex vîrf-undă" de 3 cicli pe sec. În formele de epilepsie localizată (temporală, motorie, localizată, de tip Jacksonian etc.) EEG se manifestă prin modificări focale cu aspect epileptic în zona respectivă. În nevroze, în hematoamele extra şi subdurale traseul este aplatizat. Un traseu lent, difuz, arată o suferinţă globală cerebrală şi poate apare în encefalite, encefalopatii toxice, tulburări de irigaţie cerebrală, aterosclerotică sau hipertensivă etc. Cînd procesul patologic localizat atinge dimensiuni mari se poate constata o zonă de linişte electrică. Subliniem modificările difuze ale EEG constatate în spasmofilie şi migrene deseori dificil de interpretat.

Expunerile în mediul toxic pot produce în raport cu gradul leziunii encefalice o serie de modificări în activitatea bioelectrică a creierului luînd aspect variabil cu descărcări de unde lente difuze, fără însă a prezenta un aspect caracteristic în raport cu natura noxei patogene. În unele intoxicaţii există totuşi cîteva particularităţi ce atrag atenţia asupra agentului etiologic, aprecierea evoluţiei şi localizarea predominantă a leziunii în encefal. Astfel în intoxicaţia prin arsenic EEG evidenţiază unde lente cu voltaj crescut ce se ameliorează în raport cu evoluţia regresivă a bolii. Manganismul determină alterări EEG bilaterale, simetrice în regiunea frontală şi fronto-parietală. Intoxicaţia prin bromură de metil modifică traseul EEG prin apariţia de descărcări de vîrfuri corespunzător descărcărilor mioclonice. În expunerea la sulfura de carbon înregistrările seriate sînt importante pentru prognostic arătînd gradul de alterare chiar şi în absenţa datelor clinice (Bulandra, 1981). În intoxicaţia prin oxid de carbon EEG ia aspect de suferinţă globală manifestată prin ritmuri lente, difuze şi care reflectă gradul de intoxicaţie, alterările apărînd la intoxicaţii cu peste 10% COHb. Caracteristic sînt şi modificările EEG în cursul intoxicaţiei prin benzen cu disritmii paroxistice, difuze sau focale şi care pot persista cîteva luni după intoxicaţia acută în paralel cu persistenţa fenomenelor clinice.

O serie de substanţe anorganice cum ar fi unele metale grele au fost raportate în literatură ca determinînd modificări EEG : intoxicaţii cronice cu mercur (Angeleri şi colab., 1958, Massignan şi Picotti, 1955, Picotti, 1957, Serra şi col., 1958, Spilberg, 1962 — citaţi de Gavrilescu, 1966) produc unele anomalii traducînd lezarea structurilor centrencefalice cu scăderea amplitudinii, tendinţă la desincronizare, creşterea proporţiei de unde teta, bufeuri de unde delta la hiperpnee ; în saturnism a fost semnalată o instabilitate electrică corticală iar în encefalopatia cu aluminiu, deşi apar crize jacksoniene, modificările nu s-au evidenţiat EEG. Efectul unor factori fizici din mediul de muncă prin acţiunea vibraţiilor au arătat o serie de manifestări electrografice cu trasee modificate difuz de unde sincrone, apariţia ritmului teta parieto-temporal cu tendinţă la generalizare (Bugard, 1955, Adey şi col., 1963, Spilberg, 1962 — citaţi de Gavrilescu, 1966). În expunerea la radiaţii s-au obţinut trasee EEG cu preponderenţa inhibiţiei (Klimkova-Deutschova, 1963), iar modificările de presiune, cum ar fi în boala de cheson se însoţesc de accelerarea ritmului alfa, microvoltaj şi instabilitatea traseelor (Ambrosio, 1955, Iordanidis, 1963, citaţi de Gavrilescu, 1966).

În traumatismele cranio-cerebrale aspectele modificărilor EEG pot fi în raport de stadiul acut sau cronic al leziunii, localizarea lor sau diverse complicţii survenite.

Este de remarcat absenţa uneori a modificărilor EEG spontane, ceea ce determină folosirea unor metode de activare fie prin hiperpnee timp de 3 minute, fie stimulare luminoasă intermitentă (SLI) sau activare medicamentoasă prin Ahypnon, Cardiazol etc.

În stadiul actual sînt posibile înregistrările electrocorticografice (prin electrozi aplicaţi pe scoarţa cerebrală cu ocazia intervenţiilor chirurgicale pe creier) şi electroneuronografia (înregistrarea curenţilor de acţiune a unui grup de neuroni prin ace electrod), de mare actualitate fiind stereoencefalografia (înregistrarea simultană a biocurenţilor de acţiune din diferite puncte ale creierului) ca şi teleencefalografia — înregistrarea comportamentului bioelectric al creierului la distanţă la persoane urmărite în timpul desfăşurării activităţii profesionale.

3.2.2. **Electronistagmografia**

Electronistagmografia este o metodă de înregistrare a potenţialelor bioelectrice coreoretiniene (Sîrjiţă, 1979). In repaus, axului anatomic al globului ocular, anteroposterior, corneoretinian i se suprapune axul electric al ochiului, avînd o încărcare electrică pozitivă, iar retina o încărcare electrică negativă (dipol descris de Dubois-Raynaud) ceea ce de-

termină o diferenţă de tensiune electrică — un potenţial de repaus. Mişcările globilor oculari, deci şi nistagmusul produc modificări ale potenţialului de repaus luînd naştere potenţialul de mişcare. Aceste variaţii ale cîmpului electric determinate de mişcarea nistagmică sînt culese de electrozi prin electrozi de argint plasaţi periocular cu aparate avînd în circuit amplificatoare cu rezistenţă — capacitate, adică amplificatoare cu constantă de timp. Aplicarea electrozilor se face în aşa fel ca nistagmusul la dreapta şi în sus să fie redat prin deflexiuni electropozitive şi nistagmusul la stînga şi în jos, prin deflexiuni electro-negative, conform convenţiilor de la Amsterdam (1957) şi Geneva (1960). Metoda electronistagmografică oferă o anumită exactitate cantitativă ; se înregistrează potenţialul de repaus apoi mişcarea voluntară spre dreapta şi stînga, cu ochii deschişi şi închişi. Nistagmusul se apreciază atît optokinetic cît şi provocat prin probele rotatorie, calorică, galvanică, apreciindu-se caracterul nistagmusului, durata sa, frecvenţa, direcţia, anomaliile de ritm şi formă. Se poate astfel diferenţia nistagmusul congenital de cel vestibular ; se interpretează de asemenea topografia leziunii pe traiectul aparatului vestibular, periferic sau central, şi, de asemenea, se deosebeşte în raport de prinderea unuia sau ambelor compartimente ale labirintului un sindrom vestibular total de unul disociat. Se pot face de asemenea, precizări asupra etiologiei sindromului vestibular, evoluţiei sale în timp şi deci aprecierea prognosticului bolii.

3.2.3. **Electrodiagnosticul**

Electrodiagnosticul clasic explorează excitabilitatea nervului şi muşchiului aplicînd excitanţi electrici galvanici şi faradic pe nerv şi muşchi. Se determină pragul de excitaţie adică cantitatea minimă de curent necesară pentru a se produce o contracţie vizibilă şi se apreciază comparativ, răspunsurile de partea sănătoasă şi cea presupusă bolnavă, se interoghează întîi nervul periferic şi apoi muşchii corespunzători.

În situaţii patologice se pot obţine modificări cantitative şi calitative. Modificările cantitative sînt : hipoexcitabilitate pînă la inexcitabilitate galvanică şi faradică, uneori hiperexcitabilitate ; calitativ pot apare contracţie musculară lentă, contracţie galvanotonică în care muşchiul rămîne contractat pe toată perioada menţinerii curentului galvanic şi contracţie miotonică cînd contracţia musculară se prelungeşte şi după întreruperea curentului electric ; reacţia longitudinală în care aplicarea excitantului electric pe punctul neuro-motor nu produce o contracţie musculară dar deplasarea electrodului în lungul muşchiului către tendon determină contracţia musculară din ce în ce mai amplă ;

se produce, de asemenea, egalizarea și inversiunea polară, în sensul că atît la aplicarea electrodului la polul negativ cît și la cel pozitiv se obțin contracții musculare cu valori egale, iar uneori la polul pozitiv valorile sînt mai mari decît la polul negativ ceea ce este invers ca la normal.

Toate aceste modificări cantitative și calitative arată o reacție de degenerescență electrică (R. D. electrică) care în raport cu participarea parțială sau totală a acestor parametri sau a intensității lor pot fi reacții de degenerescență parțială sau totală.

Importanța electrodiagnosticului este de a aprecia dacă leziunea este pe nerv sau pe mușchi și intensitatea ei, cunoscînd că în bolile musculare nu există R. D., ci numai o hipoexcitabilitate galvanică și contracție lentă și poate miotonică. Examenele seriate efectuate pe nerv pot preciza prognosticul afecțiunii nervoase periferice. Se diferențiază de asemenea o paralizie de neuron motor central de una periferică știind că în paralizia de neuron central nu există modificări ale excitabilității nervului periferic. În unele boli cum ar fi miotonia, examenul electric evidențiază contracția miotonică iar în mistenie caracteristic este reacția Jolly care pune în evidență o diminuare continuă pînă la dispariția amplitudinii, contracției, ca urmare a creșterii pragului de excitație.

3.2.4. **Cronaximetria**

Metodă de explorare prin care se apreciază excitabilitatea neuromusculară măsurînd timpul de trecere a curentului necesar obținerii pragului de contracție cu o intensitate a curentului egală cu dublul reobazei ; Cronaxia mușchiului și cea a nervului corespunzător sînt de valori egale (izocronism) ; acest izocronism este după Lapique condiția indispensabilă pentru transmiterea excitației de la nerv la mușchi. În raport cu modificările cronaximetrice se pot aprecia diferite intensități ale leziunii și diferențierea unor afecțiuni ale nervului sau ale mușchiului.

3.2.5. **Electromiografia**

Electromiografia constă în înregistrarea biocurenților de acțiune musculari detectați fie prin electrozi de suprafață aplicați pe piele, fie prin ace electrozi implantați în mușchi. Prin electrozii aplicați, pe tegumente se detectează activitatea sumată a mușchilor pe cînd prin ace electrod implantați în mușchi se poate detecta activitatea selectivă în cadrul unităților motorii. În stare normală, la inserția acului apar des-

cărcări de potenţiale pe o durată foarte scurtă, cu o frecvenţă înaltă şi amplitudine scurtă. În repaus nu se înregistrează nici o activitate bioelectrică. În contracţie musculară uşoară se înregistrează un traseu simplu cu frecvenţă de 4—12 cicli/sec., cu durată de 5—10 m. sec. şi amplitudine între 300—1 000 microvolţi. La o contracţie medie apare un traseu intermediar cu potenţiale intricate ale mai multor unităţi motorii iar în contracţie musculară maximă se înregistrează un traseu de interferenţă cu potenţiale fuzionate. În raport cu interesarea neuronului motor periferic sau a muşchiului, traseul electromiografic ia aspect neurogen sau miogen.

Traseul EMG neurogen se caracterizează printr-o activitate bioelectrică spontană sub formă de fasciculaţii şi de fibrilaţie electrică ; traseul de contracţie voluntară are o densitate redusă şi rareori atinge interferenţa chiar în grupele musculare aparent neafectate, parametrii potenţialului de unitate motorie depăşind net valorile normale (H. Radu, 1978). Aceste elemente apar la 1—3 săptămîni de la debutul afecţiunii, fiind expresia unui proces de denervare a muşchiului ; în cazurile cu evoluţie favorabilă se pot înregistra în contracţie musculară potenţiale de denervare, cu aspect bi sau polifazic, cu frecvenţă de 20—30 cicli/sec., şi ritm neregulat.

Traseul EMG de tip miogen (Vasilescu, 1979, v. Arseni) : în repaus muscular este fără activitate bioelectrică, iar în contracţie, chiar uşoară, apare un traseu de interferenţă cu : amplitudinea scăzută a potenţialelor unice sau a traseului de interferenţă, scăderea duratei potenţialelor, creşterea incidenţei potenţialelor polifazice peste 10%; numărul de U.M. într-un muşchi miopatic nu este scăzut, în schimb din cauza pierderii unor fibre musculare fiecare unitate motorie devine mai mică. În polimiozite traseele îmbracă aspect uneori miogen asemănător cu cel din distrofiile musculare dar ca un aspect caracteristic pentru polimiozită este punerea în evidenţă în majoritatea cazurilor a potenţialelor polifazice „crenelate“. În miotonia Steinert şi miotonia congenitală Thomsen, apare „salva miotonică“ caracteristică, la inserţia acului sub formă de trenuri de potenţiale cu frecvenţă între 50 şi 100 cicli/sec. şi durată totală de 1/2—2 sec. În miastenie se constată o descreştere foarte marcată a răspunsurilor succesive.

3.2.6. **Electroneurografia**

Electroneurografia constă în cercetarea vitezei de conducere în nervii periferici, senzitivi şi motori, permiţînd formularea diagnosticului pozitiv, identificarea şi localizarea sediului leziunii, precizarea mecanis-

mului de lezare a nervilor periferici (demielinizare segmentară şi/sau degenerare axonală sau mixtă), precum şi urmărirea procesului de ameliorare sau vindecare sub influenţa tratamentului. Viteza de conducere fiziologică în nervii periferici variază în mod fiziologic în raport cu vîrsta pacienţilor, segmentul de nerv examinat şi temperatura periferică (Vasilescu, 1972) ; viteza de conducere variază de asemenea pentru nervii membrelor superioare, unde este mai mică decît pentru membrele inferioare şi, în acelaşi timp, este mai mică în fibrele nervoase mai subţiri. Este important de asemenea de subliniat că modificările vitezei de conducere pot fi sesizate în unele afectări ale nervilor periferici, în stadiul preclinic în cadrul unor afecţiuni generale cum ar fi diabetul sau diferite toxice (Vasilescu, 1972, Liviu Pendefunda, 1978).

În patologia profesională indusă de unele substanţe toxice, cercetările EMG prin examenul de detecţie şi stimulo-detecţie aduc un aport important în precizarea diagnosticului şi a gradului de afectare a sistemului nervos periferic. Cîteva exemple sînt edificatoare în această privinţă. Astfel in polineuropatia prin N-Hexan şi prin acrilamidă apar potenţiale de fibrilaţie în special în muşchii distali iar uneori se remarcă o inexcitabilitate. Se asociază o diminuare a vitezei de conducere în special pe nervul median în cazul expunerii la N-Hexan pînă la 26 m/sec. (Herskowitz, 1971) iar în cazul Acrilamidei diminuarea vitezei de conducere motorie se asociază cu scădere în amplitudine a potenţialului de acţiune senzorială (Hunter, 1940) sau chiar absenţa potenţialului de acţiune (Fullerton, 1969 şi Takahashi, 1971). Potenţiale de denervare se obţin în expunerea la triortocresilfosfat asociat cu o reducere a conducerii motorii (Sala, 1962, Vasilescu, 1972, 1976). Cercetînd scăderea vitezei de conducere în polineuropatia prin sulfură de carbon se arată importanţa diminuării vitezei de conducere senzitivă ca element important de diagnostic în stadiul preclinic al acestei polineuropatii.

3.2.7. **Reflexul H (Hoffmann)**

Cercetarea reflexului H constă în stimularea unui nerv cu curenţi de stimulare de intensităţi crescînde care, ajungînd la pragul de excitabilitate al fibrelor proprioceptive, va determina un răspuns muscular ca urmare a transmiterii excitaţiei prin colaterala reflexă Kölliker la neuronii motori periferici segmentali corespunzători şi care prin axonii lor orientează efectul contractil asupra fibrelor musculare aparţinînd unităţii motorii respective (Asgian, 1979).

În stare patologică timpul de latenţă a reflexului H în afecţiunile sistemului nervos creşte pînă la 40—45 milisecunde faţă de 26—32

milisecunde în stare normală şi care este în raport cu scăderea vitezei de conducere de la 80—84 m/sec. la 50—55 m/sec., iar scăderea amplitudinii se datoreşte reducerii potenţialului de excitaţie post sinaptică a motoneuronilor adiacenţi. În leziunile piramidale se întîlneşte o creştere evidentă a amplitudinii reflexului H însoţită de scăderea pragului de excitabilitate şi de scăderea timpului său de latenţă. Prezenţa modificărilor parametrilor funcţionali ai reflexului H la un mare număr de muncitori, fără acuze subiective sau modificări la examenul clinic neurologic, expuşi profesional acţiunii factorului vibrator sau factorului umed-rece (Asgian, 1979) sau bolnavi de diabet fără modificări subiective sau obiective clinic de polineuropatie, arată importanţa studierii parametrilor reflexului H în aceste stadii preclinice de afectare a sistemului nervos periferic pentru depistarea leziunilor în stadiul precoce în vederea luării unor măsuri profilactice.

3.3. Explorările neuro-radiologice

3.3.1. Examenul radiologic simplu

RADIODIAGNOSTICUL CRANIULUI

Este necesar pentru diagnosticul unor afecţiuni congenitale ale craniului, modificări patologice ale structurilor normale sau diagnosticul unei fracturi simple sau complicate a craniului.

În examenul radiologic de ansamblu se folosesc trei incidenţe fundamentale : faţă, profil, bază. Pentru examenul bazei craniului se impune frecvent executarea unor incidenţe speciale şi secţiuni tomografice.

Incidenţele fundamentale

Radiografia *craniului de faţă* — frunte-placă — se foloseşte pentru explorarea osului frontal sau incidenţa occiput-placă care are avantajul de a da imagini clare pentru orbite şi osul sfenoid.

Pe suprafaţa calotei apar liniile dinţate ale suturilor, coronală, sagitală şi parieto-occipitală — ultima este liniară şi mai puţin dinţată pretînd la confuzii cu linii de fractură ; alte elemente radiologice :

fosetele corpusculilor Pachioni
şanţuri vasculare
impresiuni digitale ca semn de H.I.C.

Baza craniului şi masivul facial sînt mai greu de interpretat datorită suprapunerii şi aglomerării de structuri. Se recunosc următoarele :
— orbitele
— jugunul — micile şi marile aripi sfenoidale
— osul temporal.

Radiografia craniului de profil se face profil dreapta şi stînga pe care se disting :
— suturile
— şanţurile sinusurilor sfeno-parietale
— şanţuri vasculare ale arterei meningee mijlocii
— şanţurile venelor emisare.

Particularităţi fără semnificaţie patologică pe calota craniană :
— suturi suplimentare la nivelul parietalului, occipitalului şi temporalului
— oase supranumerare la nivelul suturilor şi fontanelelor
— găuri parietale transparente
— exostoza tuberozităţii occipitale externe.

Particularităţi pe baza craniului :
— apofize clinoide mari
— varietate de pneumatizare a sinusurilor frontale şi sfenoidale.

Incidenţe analitice

Pentru a evidenţia o structură craniană mai aparte se folosesc incidenţe speciale analitice ca de exemplu : incidenţa pentru şaua turcească, orbite şi fantele sfenoidale, canal optic, incidenţe pentru stînca temporală, Stenvers, Chaussé IV, transorbitară Schüller, Worms.

Craniul patologic

Vor fi prezentate pe scurt unele afecţiuni ale craniului cîştigate sau congenitale cu repercusiuni asupra conţinătorului.

Displazii craniene

Se pot întîlni : microcefalie sau macrocefalie, craniostenoza (suturile osificate prematur) sub diverse forme : oxicefalie sau acrocefalie (sinostoză sagitală), brahicefalia (sinostoză coronală), trigonocefalie (sinostoză mediofrontală), disostoză craniofacială (Cruzon), asocierea unei craniostenoze cu o hipoplazie a maxilarului superior.

Afecţiuni craniene cîştigate (*Tabel 21*).

Hemiatrofiile craniene, care se dezvoltă în urma unei encefalopatii din primii ani de viaţă.

Fracturile craniene sînt de numeroase forme dar cele mai frecvente sînt fracturile liniare — care se deosebesc de şanţurile vasculare, prin margini foarte nete, o transparenţă mai pronunţată.

TABEL 21

Afecţiuni craniene cîştigate care pot fi evidenţiate prin radiografie de craniu standard

1. Hemiatrofie craniană cîştigată — secundară
2. Fracturi craniene
3. Calcificări intracraniene
4. Hiperostoze craniene secundare cîştigate
5. Tumori ale craniului osos
6. Modificări craniene în HIC
7. Modificări ale craniului în tumori intracraniene

Sistematizînd, fracturile pot fi de boltă sau de bază de craniu.

Fracturile bolţii craniului îmbracă mai multe aspecte :

a. forme liniare care în regiunea frontală pot iradia spre sinusurile fronto-etmoidale cauzînd un hemosinus sau pneumoencefal spontan, sau fracturile temporal cu iradiere, fractură a bazei craniului în care este posibilă transmiterea unei infecţii ascendente spre meninge sau encefal. Dacă fractura parietală încrucişează şanţul arterei meningee mijlocii, este posibil să se formeze un hematom extra sau subdural.

b. fracturi cu înfundare, sau denivelare care impun intervenţie chirurgicală ;

c. disjuncţia traumatică a suturilor, manifestată prin dehiscenţa anormală a suturilor.

Fracturile bazei craniului frecvente la nivelul stîncii temporale avînd aspecte variate cum se arată în tabelul nr. 22.

TABEL 22

Fracturile craniului — clasificare

Fracturi de boltă	a. fracturi liniare : unice multiple sau iradiate la bază b. fracturi cu înfundare (denivelare) c. disjuncţie traumatică a suturilor
Fracturi de bază	longitudinale transversale combinate

Calcificările intracraniene care apar pe radiografiile simple sînt clasificate în calcificări fiziologice și patologice cu variate caractere (*Tabel 23*).

TABEL 23

Calcificări intracraniene

Calcificări fiziologice	Calcificarea glandei pineale Calcificarea coasei creierului Calcificarea plexurilor coroide Calcificarea cortului cerebelos Calcificarea hipofizei Calcificarea corpusculilor Pacchioni
Calcificări patologice	Calcificări a pereților vasculari Calcificări tumorale Calcificări în tuberculom Calcificări în abces cerebral Calcificări în goma sifilitică Calcificări în afecțiuni parazitare, cisticercoză, echinococoză Calcificări congenitale : neuroangiomatoză Stürge-Weber-Krabbe Scleroză-Bourneville Calcificări ale nucleilor bazali boala Fahr

Tumorile craniului osos și intracraniene

Aspectele radiologice ale tumorilor sînt variate, mergînd de la osteolize, demineralizare, îngroșări după cum sînt tumori benigne sau maligne (*Tabel 24*).

Sindromul de HIC pe radiografia de craniu variază în funcție de vîrsta bolnavului și evoluția procesului de hipertensiune intracraniană (*Tabel 25*).

Semnele radiologice ale tumorilor intracraniene diferă după natura, volumul și sediul tumorii. Dar examenul radiologic negativ nu poate elimina natura tumorală a tulburărilor prezentate de bolnav. Diagnosticul de certitudine pentru o tumoră intracraniană se face cu ajutorul examenelor cu mijloace de contrast (*Tabel 26*).

3.3.2. Radiodiagnosticul cu substanțe de contrast în afecțiunile intracraniene

Pentru diagnosticul afecțiunilor intracraniene, care nu se pot evidenția pe explorările radiologice standard, se folosesc explorări *cu*

TABEL 24

Tumori craniene care pot fi evidențiate prin radiografie standard

Osteomul
Angiomul calotei
Chist dermoid (tumoră epidermoidă)
Tumori cu mieloplaxe
Osteocondrom
Osteosarcom
Sarcom Ewing
Metastaze osteolitice
Metastaze osteoblastice

TABEL 25

Semne craniene ale H.I.C.

Dehiscența suturilor (în special coronală sau sagitală)
Accentuarea impresiunilor digitale
Modificările bazei craniului demineralizarea dorsului șelar lărgirea șeii

TABEL 26

Modificări în tumorile intracraniene

Meningioamele	Calcificări intratumorale Atrofii osoase Hiperostoze de reacție a osului Hipervascularizație osoasă locală
Glioamele	Calcificările intratumorale Lărgire a canalului optic Lărgirea secundară a șeii
Adenoamele hipofizare	Modificări ale șeii turcești: în adenoame eozinofile — creștere a diametrului vertical; în adenoame cromofile — creștere antero-posterioară — „șa în chiuvetă“
Craniofaringioamele	Modificări ale apofizelor clinoide sau similare ca în adenoame, calcificări intratumorale
Neurinoamele de acustic	Modificări ale conductului auditiv intern
Tumori vasculare	Calcificări de tip vascular

substanţe de contrast: contrast negativ (gaze), contrast pozitiv (substanţe iodate), aceste explorări nu pot fi făcute decît în serviciile şi clinicile de specialitate neurochirurgicală (*Tabel 27*).

TABEL 27

Radiodiagnosticul afecţiunilor intracraniene cu substanţe de contrast

Metoda	Indicaţii	Contra-indicaţii
Pneumoencefalografia totală sau fracţionată (Peg) (introducere de gaz prin puncţie lombară sau suboccipitală) (Dandy 1958, Robertson şi Lindgen)	Scop terapeutic Malformaţii intracraniene, atrofii cerebrale Diagnosticul proceselor expansive fără hipertensiune intracraniană	Comă Hemoragii cerebrale Meningite
Ventriculografia gazoasă (introducere de aer prin găuri de trepan) Ventriculografia cu lipiodol (introducere de lipiodol prin găuri de trepan)	Procese intracraniene înlocuitoare de spaţiu Studiul ventriculelor III şi IV	
Angiografia cerebrală a. carotidiană b. vertebrală Egas Moniz şi Almeida Lima (1929) (introducere de substanţe radioopace prin puncţia arterei carotidiene sau vertebrale)	Afecţiuni vasculare ale creierului Procese înlocuitoare de spaţiu Afecţiuni posttraumatice Control postoperator al afecţiunilor vasculare cerebrale	Intoleranţă la iod

3.3.3. Radiodiagnosticul canalului spinal şi al măduvei spinării

Ca şi pentru craniu şi conţinut examenul radiologic al canalului spinal se face prin metoda radiografiei simple şi cu substanţe de contrast. Examenul standard în poziţiile fundamentale (faţă şi profil) se completează după necesităţi cu incidenţe speciale oblice, 3/4, în ortostatism sau secţiuni tomografice în plan frontal sau sagital. Semiologia radiologică este diferită după afecţiunile pe care le explorăm (*Tabel 28*).

TABEL 28

Radiodiagnosticul canalului spinal şi al măduvei spinării

Examenul radiologic simplu	Compresiuni medulare	Atrofii de pediculi, mărire a distanţei între pediculi Atrofia feţelor
	Tumori vertebrale (modificări de corpi, lize, demineralizări, măriri de dimensiuni etc.	Angiom Tumori cu mieloplaxe Condrom Sarcom Metastaze
	Hernia de disc	Pensare a spaţiilor intervertebrale Scolioză Reduceri a lordozei
	Fracturi vertebrale	
Examenul radiologic cu substanţe de contrast ale canalului spinal	Mielografie gazoasă Mielografie cu lipiodol Radiculografie cu substanţe mono- sau biiodate hidrosolubile	
	Discografie Flebografie lombară vertebrală	

3.3.4. **Tomodensitometria**

(Tomografia axială computerizată-EMI Scanner).

Tomografia axială computerizată (tomodensitometria) reprezintă o nouă metodă de explorare radiodiagnostică a creierului uman, introdusă în practică de către Hounsfield şi Ambrose (1972) şi este bazată pe analiza unui număr de proprietăţi fizice a ţesutului cerebral sănătos şi patologic cu posibilitatea formării imaginii şi reconstrucţia ei. În felul acesta imaginea obţinută apare ca o veritabilă secţiune anatomică transvers-orizontală a creierului. Cu ajutorul aparatului tomograf se pot vizualiza : craniul osos, creierul (scoarţa, substanţa albă şi nucleii bazali), ventriculii şi spaţiile subarahnoidiene cu cisternele, globii oculari şi nervii optici. Dat fiind structurile osoase mai dense din regiunile orbitelor, a şeii turceşti, a stîncilor şi din fosa posterioară, formaţiile nervoase din vecinătatea bazei şi fosei posterioare sînt mai puţin vizibile, imaginile fiind bruiate de aceste formaţiuni osoase.

Reglajul de contrast determină apariţia imaginii în diferite nuanţe de la alb la negru în raport de densitatea structurii. Astfel, substanţa gris a creierului apare în alb, substanţa albă în gri degradat, ventriculii şi alte spaţii lichidiene în negru, plexurile coroide şi glanda pineală (bogate în depozite calcare) în alb clar (Lereboullet şi colab., 1975, Chişleag 1977).

Imaginile creierului patologic apar modificate în raport de natura procesului patologic şi puterea de absorbţie a procesului respectiv. Procesele patologice cum ar fi metastazele, astrocitomul, meningiomul, ependimomul, oligodendrogliomul, calcificări care asociază unele angioame, anevrisme etc., avînd o putere de absorbţie crescută apar mai clar pe imaginea finală :

— leziunile distructive ale ţesutului cerebral determinate de infarcte, necroze, formaţiuni chistice şi edemul cerebral apar cu un aspect sumbru al imaginii ;

— în hemoragiile cerebrale, dat fiind diferenţa de absorbţie a focarului hemoragic (cu o putere de absorbţie crescută) faţă de edemul din jur care are o putere de absorbţie mai slabă, imaginea este de aspect caracteristic acestei situaţii (fig. 14, 15) ;

Fig. 14. Hemoragie cerebrală emisferică dr.

Fig. 15. Hemoragie cerebrală cu inundaţie ventriculară.

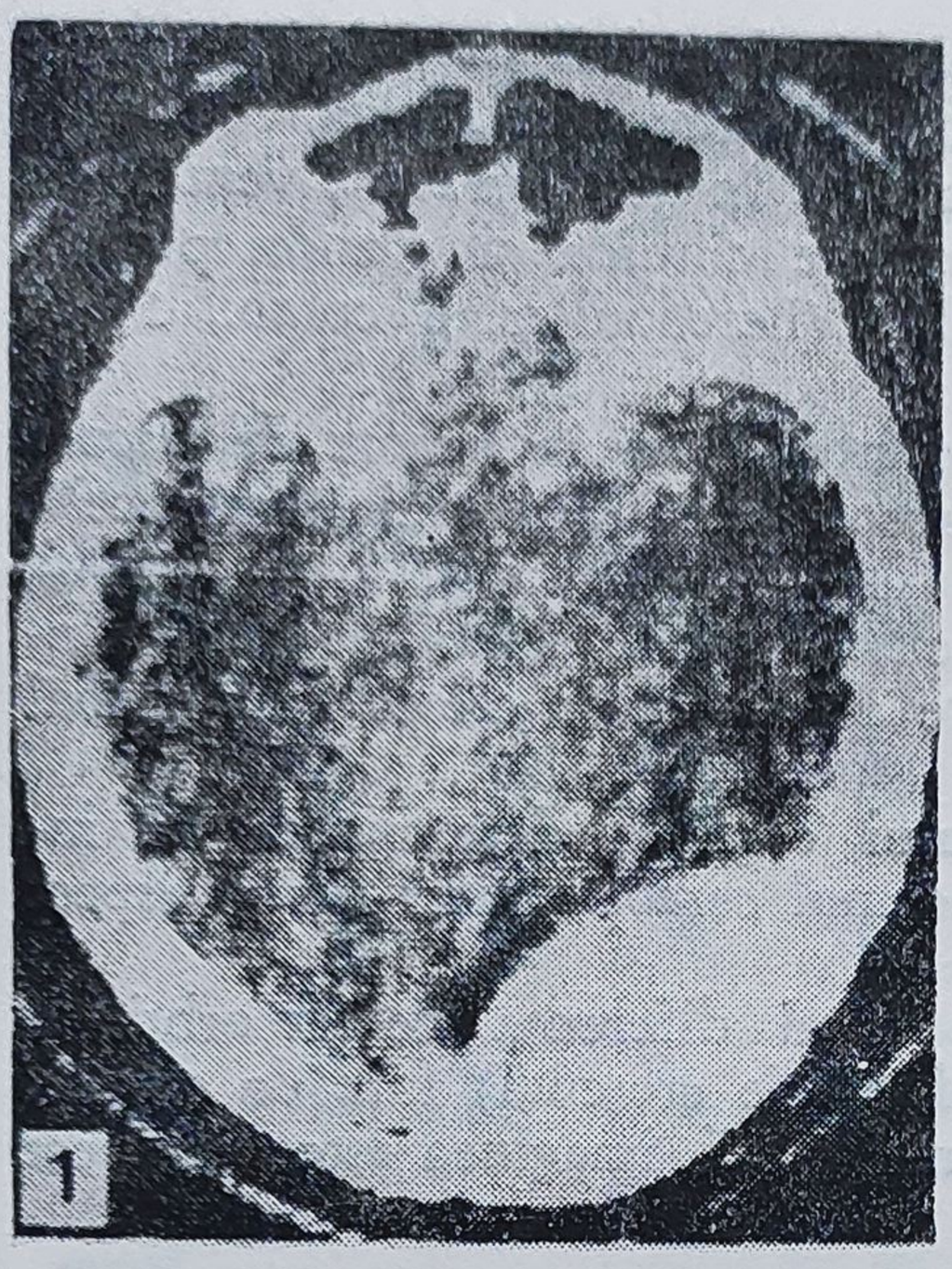

Fig. 16, a Hematom extradural temporal stg.

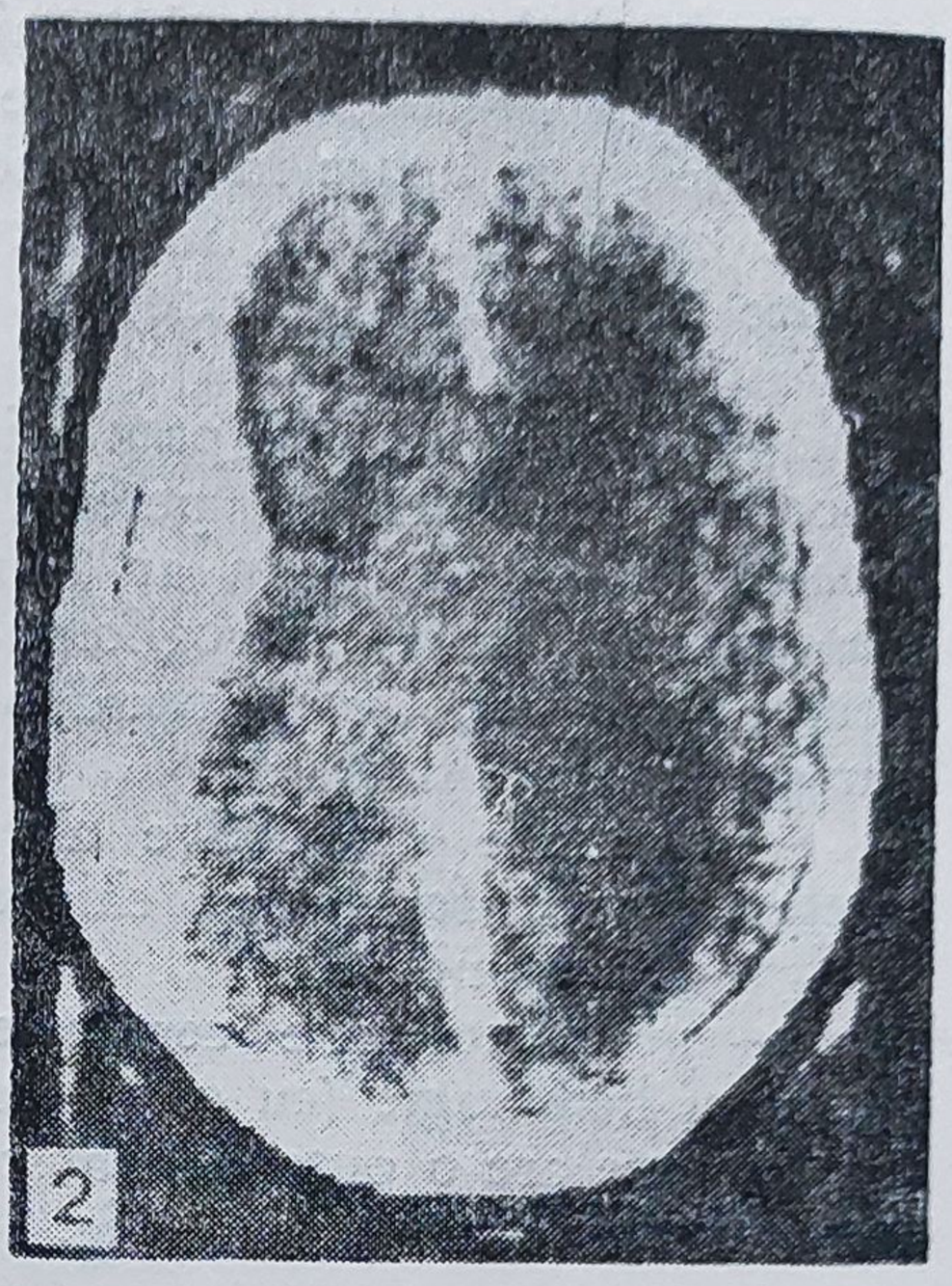

Fig. 16, b Hematom subdural occipital dr.

— hematomul subdural (fig. 16, a, b), care are o slabă diferenţă de densitate faţă de ţesutul cerebral, este deseori recunoscut uşor, de altfel ca şi abcesul cerebral (fig. 17) ;

— procesele inflamatorii şi toxice, encefalite, encefalopatii, hidrocefalii etc., sînt de asemenea posibile de diagnosticat prin această metodă.

În sporirea contrastelor lezionale se folosesc metode asociate, angiografia cerebrală, scintigrafia, injectarea de substanţe iodate de contrast de tipul iodotalamat de Na (Telebrix 380, Urovison) care impregnează structurile patologice etc. (Ambroise, 1974).

Metoda tomografiei axiale computerizate reprezintă în prezent una din cele mai importante explorări care conferă o vizualizare aproape caracteristică a organului examinat cu posibilităţi de apreciere a naturii lezionale, fiind în acelaşi timp lipsită de riscuri faţă de metodele radiologice convenţionale care după cum se ştie dau relaţii indirecte asupra procesului patologic. Metoda este în continuă îmbunătăţire, imaginea se înregistrează astăzi pe ecran televizat şi în culori, se înregistrează secţiuni anatomice ale creierului de 10 mm grosime, se examinează LCR

prin tomografia tratată prin ordinator folosind o slabă concentraţie a unei soluţii de contrast hidrosolubil şi există posibilitatea înregistrării secţiunilor în incidenţa semiaxială. De mare actualitate este Tomograful cu pozitroni care permite pe lîngă înregistrarea imaginii creierului şi posibilitatea studiului privind funcţionarea creierului, dînd informaţii detaliate despre reacţiile creierului la diverşi stimuli, putîndu-se astfel localiza foarte uşor focarele excitate.

Fig. 17. Abcese cerebrale.

3.4. Alte explorări

3.4.1. Scintigrafia cerebrală şi a canalului spinal

Explorarea scintigrafică constă din detectarea şi înscrierea grafică a radiaţiilor emise de izotopi radioactivi administraţi per os sau parenteral, ce ajung în circulaţia cerebrală.

3.4.2. Termografia în explorarea sistemului nervos central

Se bazează pe înregistrarea radiaţiilor infraroşii emise de diversele regiuni ale corpului, cu un aparat care permite transformarea energiei calorice în energie electrică, impuls luminos şi obţinerea unei termograme. Are valoare în afecţiunile vasculare, complicaţiile posttraumatice.

3.4.3. Ultrasonografia în explorarea sistemului nervos central

Cunoscută şi sub denumirea de echoencefalografie, sonoencefalografia utilizează proprietatea ultrasunetelor de a traversa materia şi de a fi reflectate de către planul de separare a unor medii de densitate diferită.

Traseul ultrasonoencefalografic scopic sau grafic, prezintă defecţiuni variate în raport cu procesele patologice în care se aplică : evoluţia traumatismelor craniocerebrale, afecţiuni cerebrale vasculare, tumori cerebrale.

3.4.4. **Roencefalografia**

Metoda înregistrează oscilaţiile rapide ale impedanţei ţesutului cerebral dependente de masa sanguină din vasele intracraniene. Înscrierile reoencefalografice se fac sub formă de curbe monofazice pozitive, în acelaşi timp cu alte înregistrări poligrafice.

CAPITOLUL 4

SINDROAME NEUROLOGICE MAJORE

4.1. Sindromul de neuron motor periferic

Neuronul motor periferic își are pericarionul situat în cornul anterior al măduvei spinării sau în nucleii motori ai nervilor cranieni din trunchiul cerebral. Axonul neuronului motor periferic are o porțiune radiculară și una tronculară, la nivelul membrelor intercalîndu-se și o porțiune plexulară. Neuronul motor periferic constituie calea finală comună a întregii activități motorii, voluntare și involuntare prin sinapse multiple piramidale și extrapiramidale pe care le primește la dendrite și corpul celular, în același timp reprezentînd componenta eferentă a arcului reflex (fig. 18).

Leziunile neuronului motor periferic de diverse etiologii (infecții, intoxicații, traumatisme, procese alergice, dismetabolice, carențiale, tumorale și degenerative) realizează o simptomatologie caracteristică cu

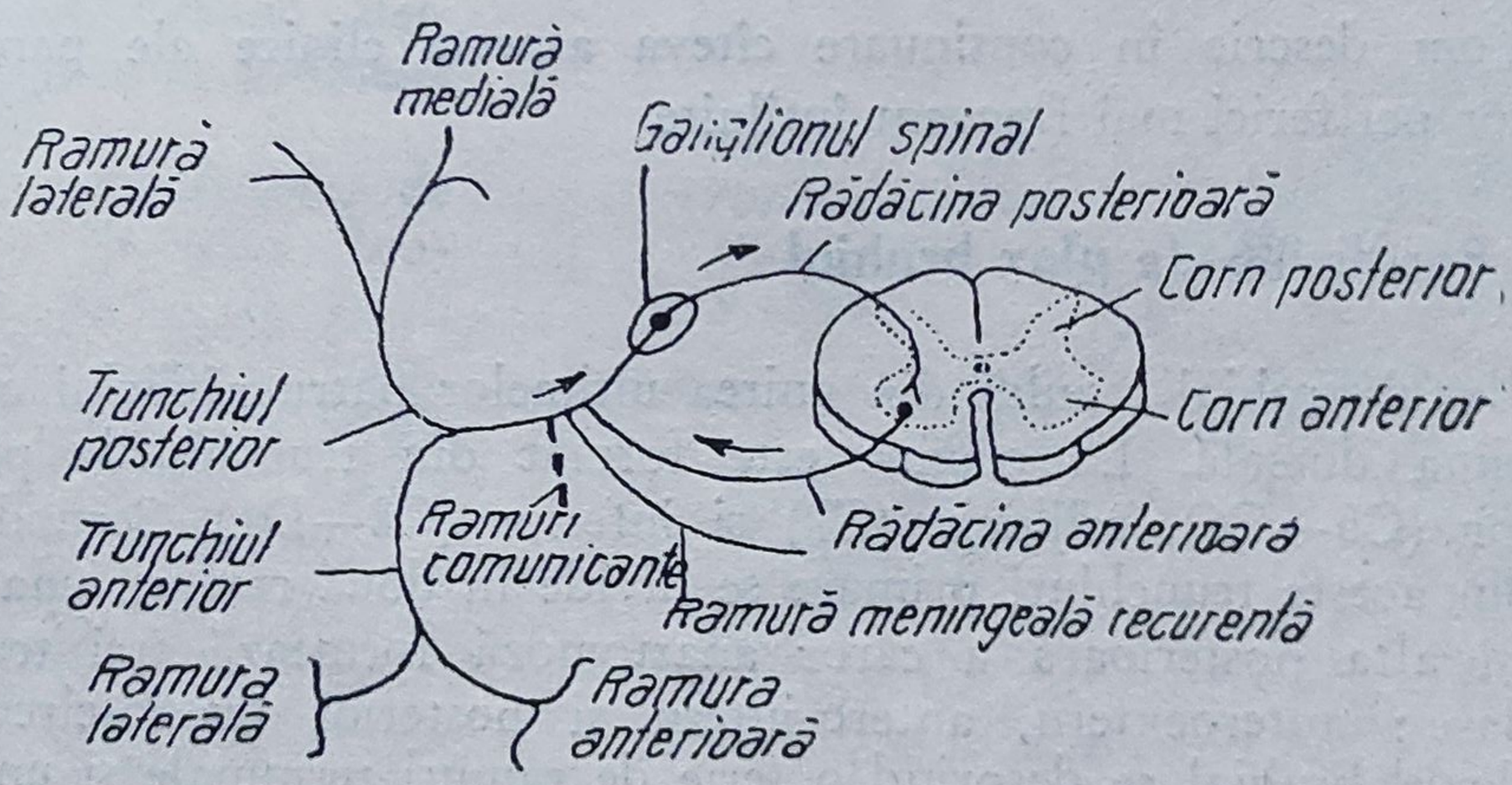

Fig. 18. Schema neuronului motor periferic.

particularităţi topografice în raport cu sediul leziunii pe traiectul său. În general simptomatologia neuronului motor periferic are următoarele simptome :

— deficitul motor este limitat la grupul de muşchi corespunzător segmentului din neuronul motor periferic afectat, fiind suprimată întreaga activitate motorie (voluntară, involuntară şi sincinetică) ;

— grupul muscular interesat este hipoton, paralizia fiind flască ;

— apar atrofii musculare în teritoriul muşchilor afectaţi ;

— reflexele osteotendinoase şi cutanate sînt diminuate sau abolite, contracţia ideomusculară fiind abolită tardiv ;

— se asociază modificări de excitabilitate electrică care în raport de intensitatea leziunii pot merge pînă la RD total sau parţial, asociate cu modificări electromiografice cu aspect neurogen şi diminuarea vitezei de conducere la stimulo-detecţie ;

— în leziuni iritative ale celulei neuronului motor periferic (poliomielita anterioară subacută şi cronică, scleroza laterală amiotrofică, siringomielite etc.) apar fasciculaţii musculare în domeniul unităţilor motorii afectate ;

— în leziunile plexurilor, ale nervilor periferici micşti, în polinevrite şi poliradiculonevrite la simptomatologia descrisă mai sus se asociază şi fenomene sensitive şi vegetative.

Vom descrie în continuare cîteva aspecte clinice ale paraliziilor nervilor periferici mai frecvent întîlnite.

4.1.1. Paraliziile de plex brahial

Plexul brahial rezultă din unirea ultimelor patru rădăcini cervicale cu prima dorsală. La origine este format din trunchiurile primare : superior (C5—C6), mijlociu (C7) şi inferior (C8—D1). Secundar, fiecare din aceste trunchiuri primare se divide în două ramuri, una anterioară şi alta posterioară a căror anastomoză formează trei trunchiuri secundare : anteroextern, antero-intern şi posterior (radio-circumflex). Din plexul brahial se desprind o serie de ramuri terminale şi un număr de colaterale (fig. 19).

Simptomatologic, paralizia de plex brahial se caracterizează ca un sindrom de neuron motor periferic asociat cu tulburări de sensibilitate și fenomene vegetative. În raport cu lezarea trunchiurilor primare sau secundare se descriu următoarele tipuri de paralizii :

— *tipul superior* (*C5—C6*) sau Duchenne-Erb se traduce clinic printr-un braț inert, în rotație internă și pronație, cu abolirea mișcărilor din articulația umărului și în loja anterioară a brațului, abolirea reflexului stilo-radial și bicipital și hipoestezie în regiunea externă a brațului și antebrațului ; mișcările mîinii și degetelor pătrate ;

— *tipul mijlociu* (*C7*), mai rar întîlnit, se prezintă ca o paralizie în domeniul nervului radial cu respectarea lungului supinator și tulburări de sensibilitate, în bandă, în regiunea dermatomului C7, reflexul tricipital abolit ;

— *tipul inferior* (*C8—D1*) Dejerine-Klumpke este asemănător cu paralizia medio-cubitală cu imobilitatea mîinii și a degetelor (în afara extensiei care este păstrată), atrofia eminenței tenare și hipotenare și a mușchilor interosoși cu aspect de mînă simiană și grifă (sindrom Aran-Duchenne) și hipoestezie internă a mîinii și antebrațului. Reflexul cubito-pronator este diminuat sau abolit. Destul de frecvent se constată prezența sindromului Claude Bernard-Horner ;

— *tipul total* de paralizie a plexului brahial (fig. 20), se prezintă cu deficit motor complet al întregului membru superior, cu flaciditate, areflexie și atrofii musculare globale, reacție de degenerescență electrică, tulburări de sensibilitate ce cuprind întreg membrul superior afară de porțiunea supero-internă a brațului inervată de D2. Sindromul Claude Bernard-Horner se întîlnește constant ;

— *tipul disociat* de paralizie de plex brahial se prezintă ca o paralizie inegal repartizată pe diferite grupe musculare și cu tulburări de sensibilitate nesistematizate fiind cel mai frecvent determinat de traumatisme ;

— *paraliziile de plex brahial* prin leziu-

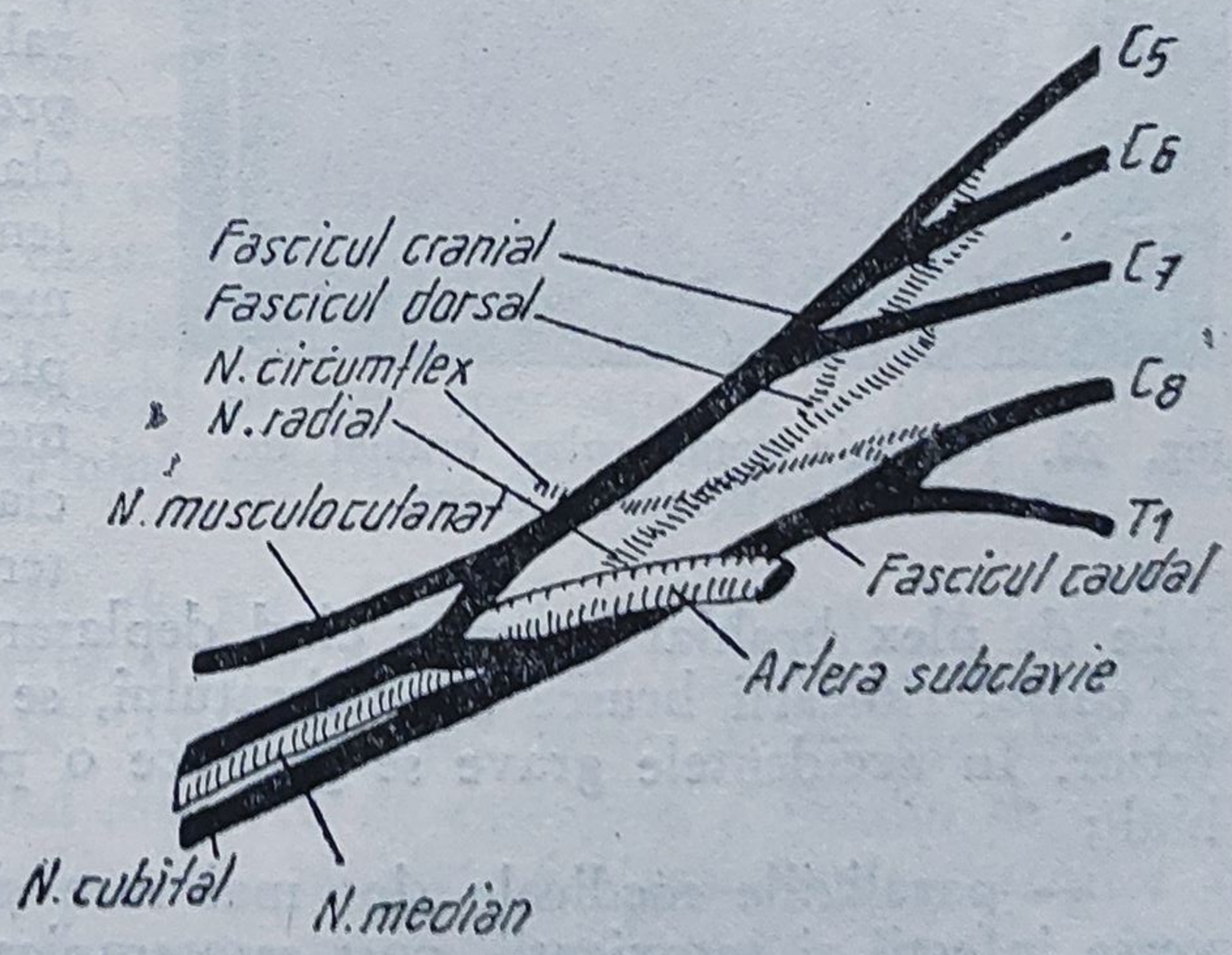

Fig. 19. Plexul brahial.

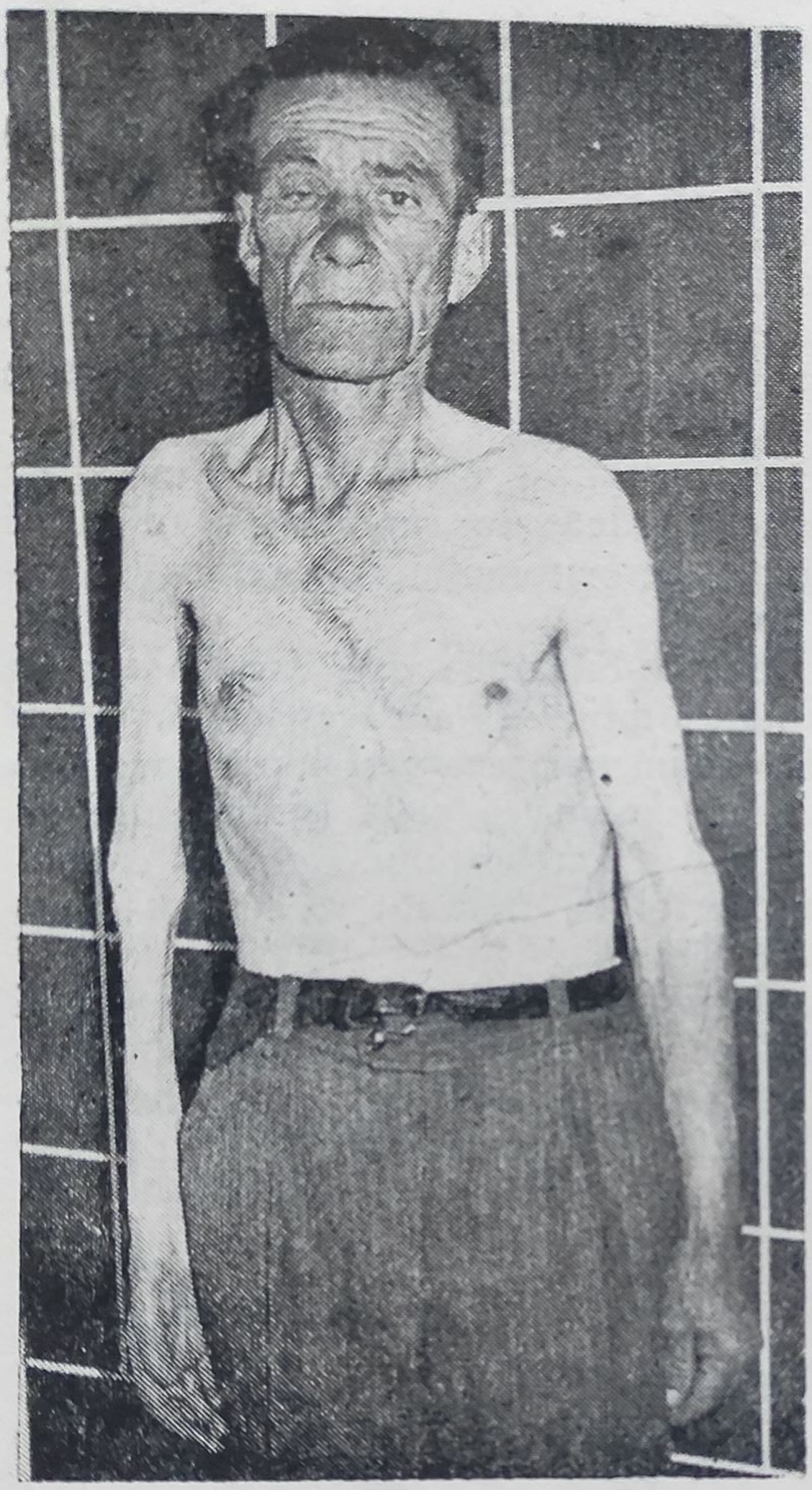

Fig. 20. Paralizie totală plex brahial dr. cu Claude Bernard-Horner.

nea trunchiurilor secundare se întîlnesc mai rar, mai frecvent dintre acestea fiind afectat trunchiul posterior sau radio-circumflex cu deficit în domeniul muşchilor inervaţi de radial, circumflex şi marele dinţat.

Ca forme etiologice, paraliziile de plex brahial pot fi :

— paraliziile traumatice pot apare după un traumatism direct sau mai frecvent indirect : traumatismele directe prin plăgi supraclaviculare mai rar axilare interesează mai frecvent trunchiul superior sau mijlociu. Diverse intervenţii chirurgicale pentru flegmoane, tumori, adenopatii laterocervicale sau axilare, compresiuni prelungite în regiunea axilară prin cîrje (paralizia cîrjelor), compresiuni prelungite în regiunea supraclaviculară în poziţie Trendelenburg pot determina de asemenea paralizii în domeniul plexului brahial. Traumatismele indirecte : fracturi de claviculă, luxaţia umărului determină mai frecvent o paralizie de plex brahial superior cînd deplasarea umărului este în jos, iar în cursul ridicării brusce a antebraţului, se produc paralizii de tip inferior. În accidentele grave se produce o paralizie totală de plex brahial ;

— paraliziile medicale sînt mai rare şi pot fi determinate de diverse infecţii şi intoxicaţii, post seroterapice, compresiuni la nivelul gîtului sau axilei prin guşe enorm dezvoltate, adenopatii tbc, sau cance-

roase, boală Hodkin, tumorile gîtului sau anevrisme precum şi cancerul de vîrf de plămîn (Pancoast şi Tobias). Uneori se descrie o nevralgie amiotrofică tip Parsonage-Turner, afecţiune ce apare la vîrste între 20—40 ani predominînd la sexul masculin şi care se manifestă prin dureri intense la nivelul regiunii umărului cu iradiere uneori şi la muşchii gîtului, membrului superior şi torace însoţit de amiotrofii ale muşchilor deltoid, marele dinţat, muşchii cu acţiune de rotaţie externă a braţului, bicepsul şi tricepsul, separat sau împreună. În etiopatogenie se discută un traumatism prin supraîncărcare funcţională a articulaţiei scapulo-humerală prin purtarea pe umăr timp îndelungat a unei greutăţi mari, o oarecare fragilitate constituţională a ramurilor colaterale a plexului brahial superior sau un factor viral şi un mecanism alergic în care frigul ar juca rol favorizant. O simptomatologie particulară o prezintă paralizia de plex brahial prin compresiunea determinată de o coastă cervicală cu sindrom algic radicular C7—C8—D1 cu tulburări motorii şi amiotrofii şi tulburări de sensibilitate obiectivă la care se asociază fenomene vasculare cu diminuarea sau absenţa pulsului şi modificări oscilometrice. În sindromul tunelului scalenic apar dureri spontane ce iradiază de-a lungul trunchiurilor nervoase pînă la vîrful degetelor mîinii respective asociate cu parestezii şi hipoestezie cuprinzînd variat teritoriile dermatoamelor plexului şi tulburări motorii cu amiotrofii la nivelul antebraţului sau mîinii uneori cu aspect Aran-Duchenne; importante sînt semnele vegetative cu scăderea tensiunii arteriale, scăderea termo-reglării cutanate şi cianoza extremităţilor. Paraliziile radiculare de plex brahial pot fi datorate unor compresiuni la nivelul rădăcinilor prin tumori, cancer vertebral, Morb Pott, radiculite luetice, spondiloze, spondilartroze, discopatii cervicale, traumatisme ale coloanei cervicale, pachimeningita cervicală hipertrofică, arahnoidite, radiculite virotice. În aceste cazuri simptomatologia este discordantă în aparenţă cu gradul leziunii, paraliziile şi anesteziile sînt parţiale dat fiind faptul că mai mulţi muşchi primesc inervaţia de la două sau mai multe rădăcini ceea ce determină substituţii sensitivo-motorii între diferite rădăcini ;

— paraliziile obstetricale de plex brahial se întîlnesc la noul născut fiind provocate prin traumatisme din timpul naşterii, cînd naşterea este prelungită sau laborioasă datorită unui bazin strîmt sau unei prezentări defectuoase necesitînd manevre de extragere a fătului ce implică compresiuni sau pensarea plexului brahial sau tracţiuni puternice ce pot cauza ruperea rădăcinilor sau smulgerea lor din inserţie de pe măduvă.

4.1.2. Paralizia nervului radial

Este cea mai frecventă dintre mononevritele membrului superior, dat fiind raporturile strînse cu humerusul şi situaţia relativ superficială ceea ce face să fie uşor vulnerabil la traumatisme. Nervul radial îşi trage originea din unirea celor trei trunchiuri posterioare ale plexului brahial primind fibre provenite de la rădăcinile C5, C6, C7 şi C8.

Simptomatologia paraliziei de radial variază în raport cu sediul leziunii. Paralizia radială completă (înaltă) printr-o leziune în 1/3 superioară a humerusului are următoarele caractere :

— atitudine în „gît de lebădă" (fig. 21), realizată de paralizia extensorilor, antebraţul uşor flectat, mîna căzută în hiperflexie şi uşoară pronaţie, degetele uşor flectate în palmă ;

— tulburări motorii : imposibilitatea extensiei mîinii pe antebraţ prin paralizia primului şi celui de al doilea radial ; lipsa întinderii primei falange a degetelor (paralizia extensorului comun) cu posibilitatea de a întinde a II-a şi a III-a falangă pe prima, cînd prima falangă este în poziţie flectată, această mişcare fiind executată de interosoşi şi lombricali inervaţi de cubital şi median ; abducţia forţată a degetelor nu pune în evidenţă tendoanele muşchilor extensori (fig. 22) ; închiderea pumnului şi prehensiunea se fac greu prin lipsa acţiunii sinergice a muşchilor extensori ; lipsa extensiei şi abducţiei degetului mare prin paralizia extensorilor şi lungul abductor al degetului mare. Bolnavul are imposibilitatea de a aşeza marginea medială a mîinii pe cusutura laterală a pantalonului (semnul vipuştii). Prin prinderea tricepsului bolnavul are imposibilitatea de extensie a antebraţului pe braţ ; la flexia antebraţului pe braţ nu se evidenţiază relieful lungului supinator (semnul corzii lungului supinator) ; supinaţia este abolită prin paralizia scurtului şi lungului supinator ; adducţia mîinii

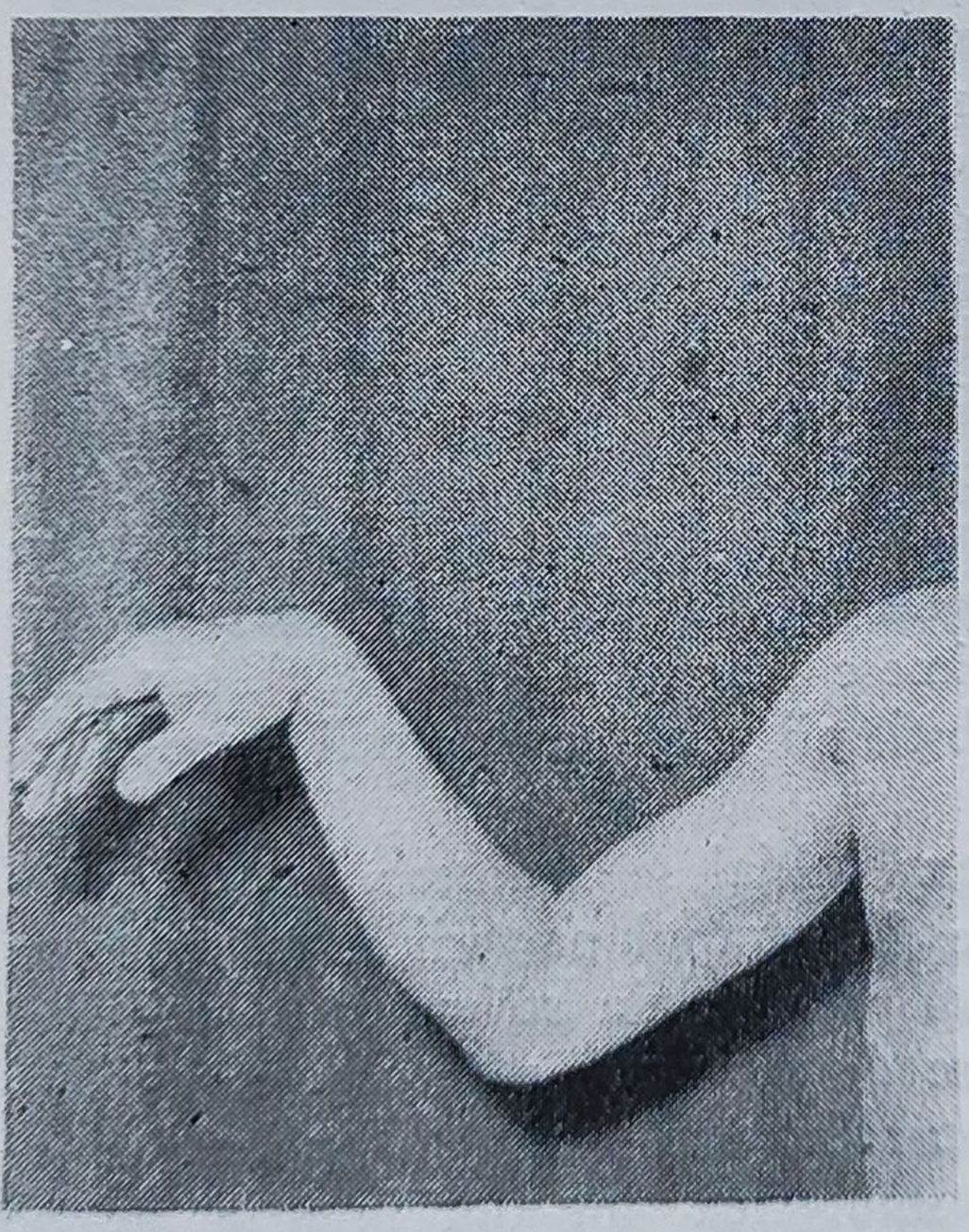

Fig. 21. Paralizie de nerv radial dr.

cu extensie este diminuată prin prinderea cubitalului posterior ;

— reflexele stiloradial și tricipital sînt abolite ;

— mușchii inervați de nervul radial se atrofiază, în paraliziile de lungă durată apare o tumefacție rotundă pe fața dorsală a carpului (tumor carpi dorsalis), tumefacție care poate fi determinată de o ușoară subluxație a osului mare și a semilunarului prin relaxarea ligamentelor carpiene sau printr-o inflamație cronică, hiperplastică a tecilor extensorilor prin frecarea tendoanelor extensoare pe oasele carpului ;

— tulburările de sensibilitate ocupă jumătatea externă a feței dorsale a mîinii, policelui, prima falangă a indexului, jumătatea externă a primei falange a mediusului extinzîndu-se uneori ca o bandă pe fața posterioară a membrului superior (fig. 23). În general tulburările de sensibilitate sînt ușoare și incomplete ;

— modificările excitabilității electrice sînt în raport cu gradul leziunii.

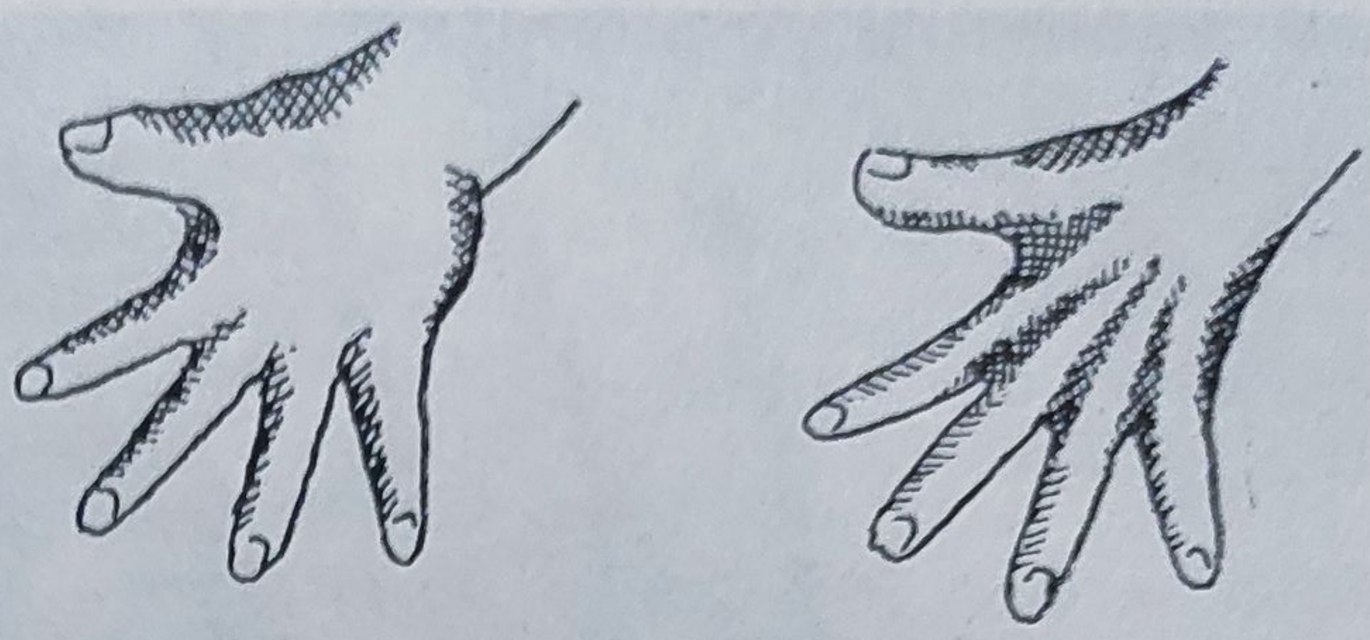

Fig. 22. Testul depărtării degetelor în paralizia radială (după Froment).

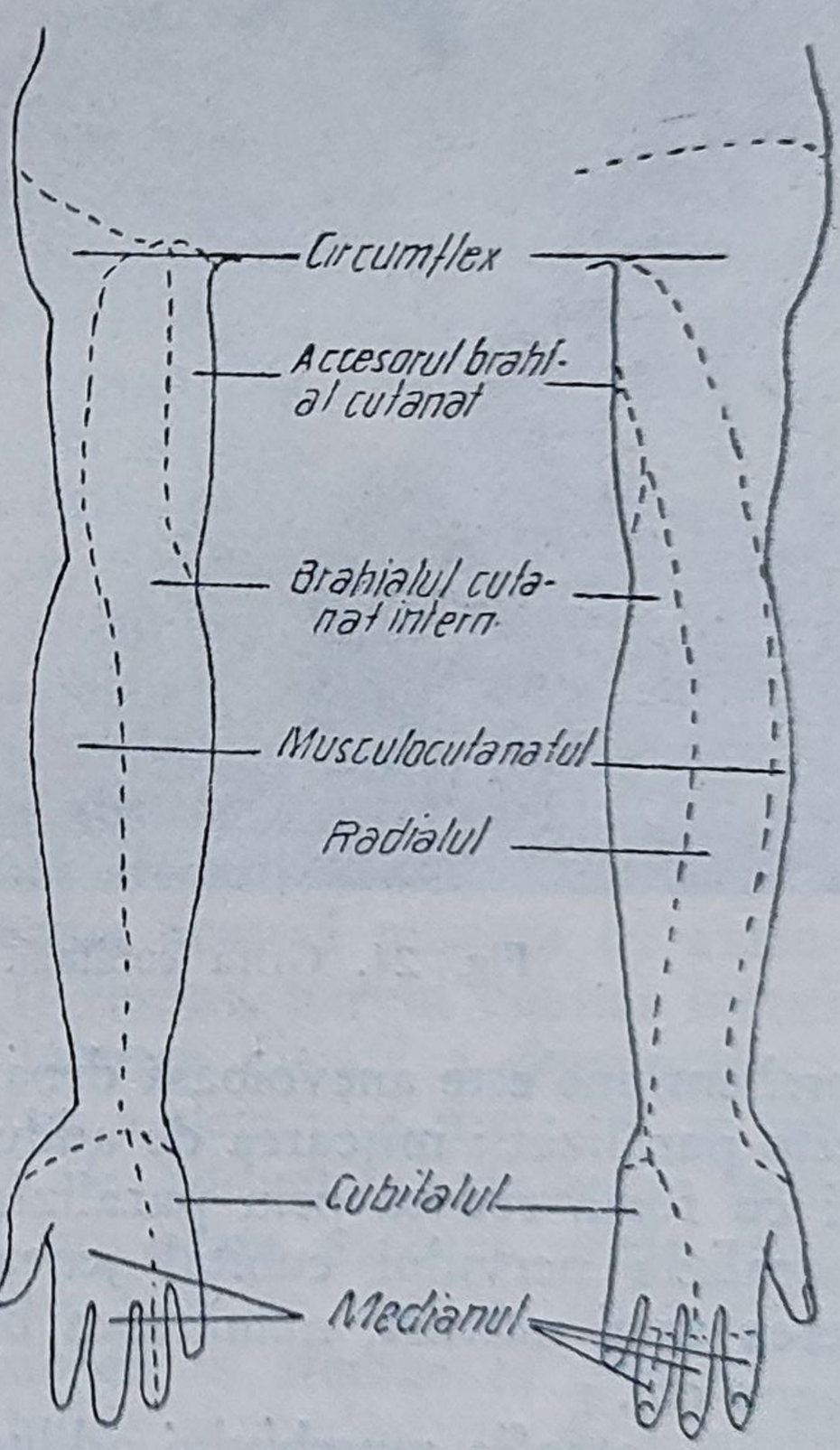

Fig. 23. Distribuția sensitivă cutanată a trunchiurilor nervoase ale membrului superior.

4.1.3. Paralizia nervului cubital

Nervul cubital își are originea în trunchiul secundar inferior al

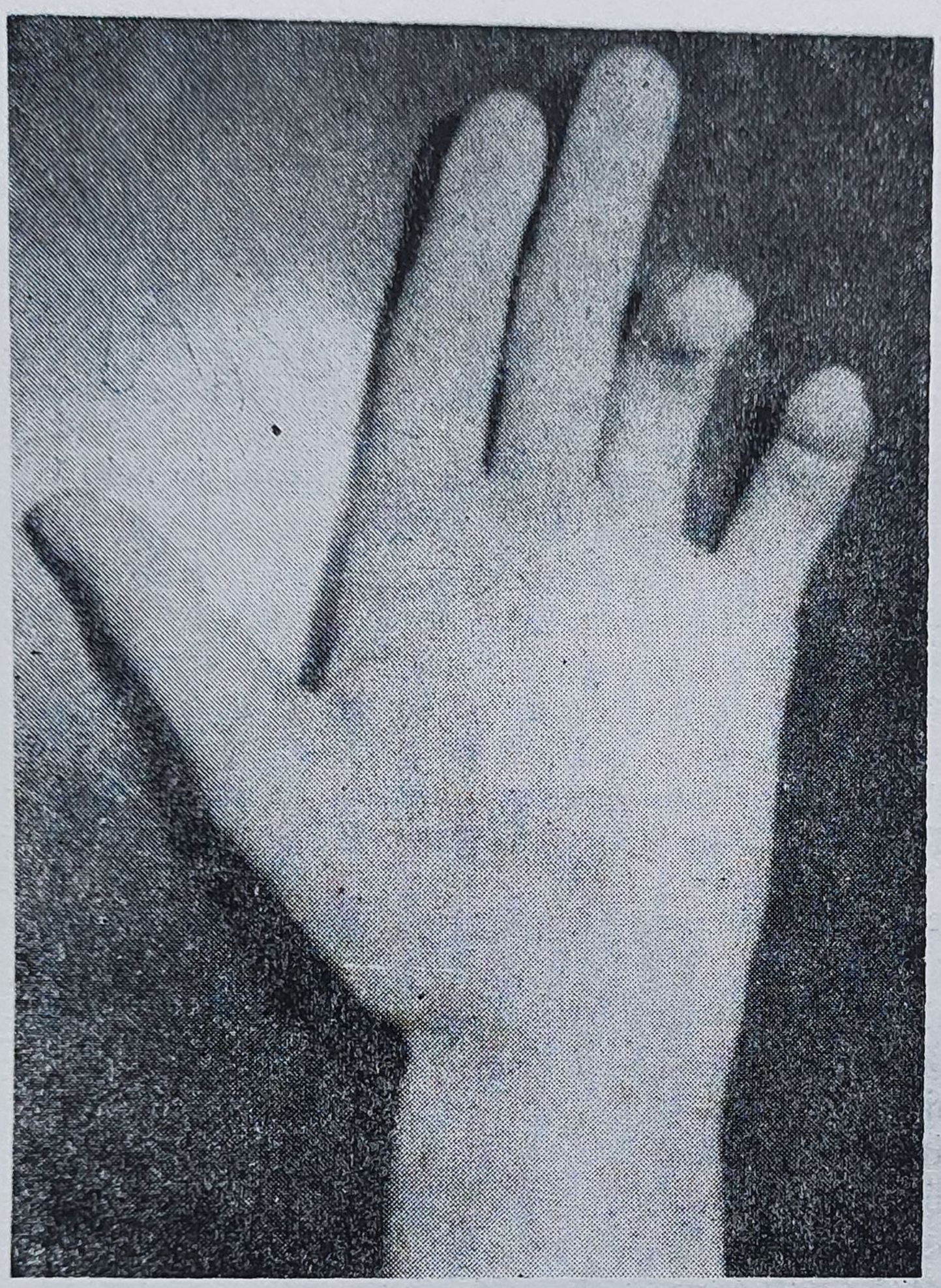

Fig. 24. Grifa cubitală.

plexului brahial primind fibre din rădăcinile C8 și D1 și cîteodată din C7.

Simptomul caracteristic este atitudinea mîinii în gheară (grifa cubitală) realizată prin extensia primei falange și flexia celorlalte două interesînd ultimele două degete (fig. 24) ;

— tulburările motorii constau din diminuarea forţei de flexie a ultimelor două degete și mai ales a degetului mic ; în proba zgîrierii bolnavul nu poate face această mișcare cu degetul mic și inelar ; opoziţia degetului mic este limitată ; adducţia și abducţia degetelor nu se poate efectua din cauza paraliziei interosoșilor. Mișcarea de prehensiune este anevoioasă deoarece mușchiul adductor al degetului mare este paralizat ; mișcarea de adducţie și flexie a mîinii se face cu greutate și cu forţă redusă prin paralizia mușchiului cubital anterior. În general paralizia nervului cubital jenează mișcările delicate ca scrisul, închejerea unui nasture, numărarea banilor, cîntatul la vioară sau alt instrument etc. ;

— atrofia mușchiului adductor al degetului mare este foarte accentuată determinînd depresiunea primului spaţiu interosos, aspect de a doua tabacheră anatomică (Sicard). Atrofia interosoșilor se pune în evidenţă prin adîncirea spaţiilor intermetacarpiene, dosul mîinii luînd

aspectul unei gratii. Eminența hipotenară devine plată ; mîna ia aspect scheletic ;

— tulburările vasomotorii sînt accentuate. Pielea devine uscată în teritoriul cubitalului, secreția sudorală scade ; se constată tendință la hiperkeratoză ;

— tulburările de sensibilitate se traduc printr-o hipoestezie sau anestezie la nivelul marginii cubitale a mîinii, la nivelul degetului mic și pe marginea cubitală a inelarului ;

— electrodiagnosticul pune în evidență modificări ce merg pînă la reacția de degenerare electrică în raport cu intensitatea leziunii.

4.1.4. Paralizia nervului median

Nervul median se formează prin unirea ultimelor două ramuri terminale ale plexului brahial care constituie rădăcinile sale externă și internă ;

— atitudinea în paralizia de nerv median nu este atît de caracteristică și patognomonică ca în paralizia radială sau cubitală ; policele este în abducție și eversat, datorită tonusului postural al mușchilor abductori și extensori inervați de radial și ușoară flexie a primei falange pe metacarp prin acțiunea predominantă a antagoniștilor scurtului flexor și scurt adductor inervați de cubital ;

— tulburările motorii : în articulația radio-carpiană pronația și flexia pumnului se fac anevoios prin cubitalul anterior, fascicolele mijlocii ale flexorului profund și prin lungul supinator. Flexia pumnului antrenată prin cubitalul anterior se asociază de o deviere cubitală a mîinii prin pierderea antagonistului, marele palmar, care deviază mîna spre versantul radial ; flexia falangelor distale ale indexului și mediusului nu se pot efectua ; indexul este mai afectat, în proba zgîrierii planului unei mese, indecele nu poate efectua această mișcare cu extremitatea sa, uneori totuși mediusul poate fi flectat, nervul cubital inervînd în aceste cazuri flexorul mediusului ; falanga distală a degetului mare nu poate fi flectată, mișcarea de opoziție a degetului mare nu se poate face și este înlocuită printr-o mișcare de adducție a falangei bazale, datorită scurtului adductor ; bolnavul nu poate executa unele mișcări cum ar fi încheiatul nasturilor, nu poate face un cocoloș de pîine, nu poate lua un ac de pe masă. Prehensiunea se efectuează greu și fără putere ; prehensiunea fină cu degetul index și medius nu este posibilă, iar încercarea acestui gest realizează o atitudine care seamănă cu ciocul de rață ; degetul mare și indexul nu participă la închiderea pumnului, deoarece aceste degete nu pot fi flectate (semnul pumnului) ;

— reflexul cubito-pronator este diminuat sau abolit ;

— mușchii tenarieni se atrofiază iar în cazuri grave se atrofiază și mușchii feței anterioare a antebrațului ; mîna ia aspect simian (mînă de maimuță). Primele trei degete se subțiază, deseori sînt cianotice, pielea devine subțire, se descuamează, este uscată și catifelată și aderentă de planurile profunde ; deseori apar flictene și ulcerații la vîrful primelor trei degete, alterații ale unghiilor și hiperkeratoză (fig. 25). Retracția flexorilor poate determina o grifă a primelor trei degete ;

— tulburări de sensibilitate constau în hipoestezie sau anestezie în teritoriul cutanat de inervație a medianului. Leziunea fibrelor vegetative duc la cauzalgie, un sindrom dureros sub formă de arsuri însoțite de tulburări vasomotorii, secretorii și trofice ;

— reacțiile electrice constau în modificări cantitative și calitative și EMG cu reacție de degenerare.

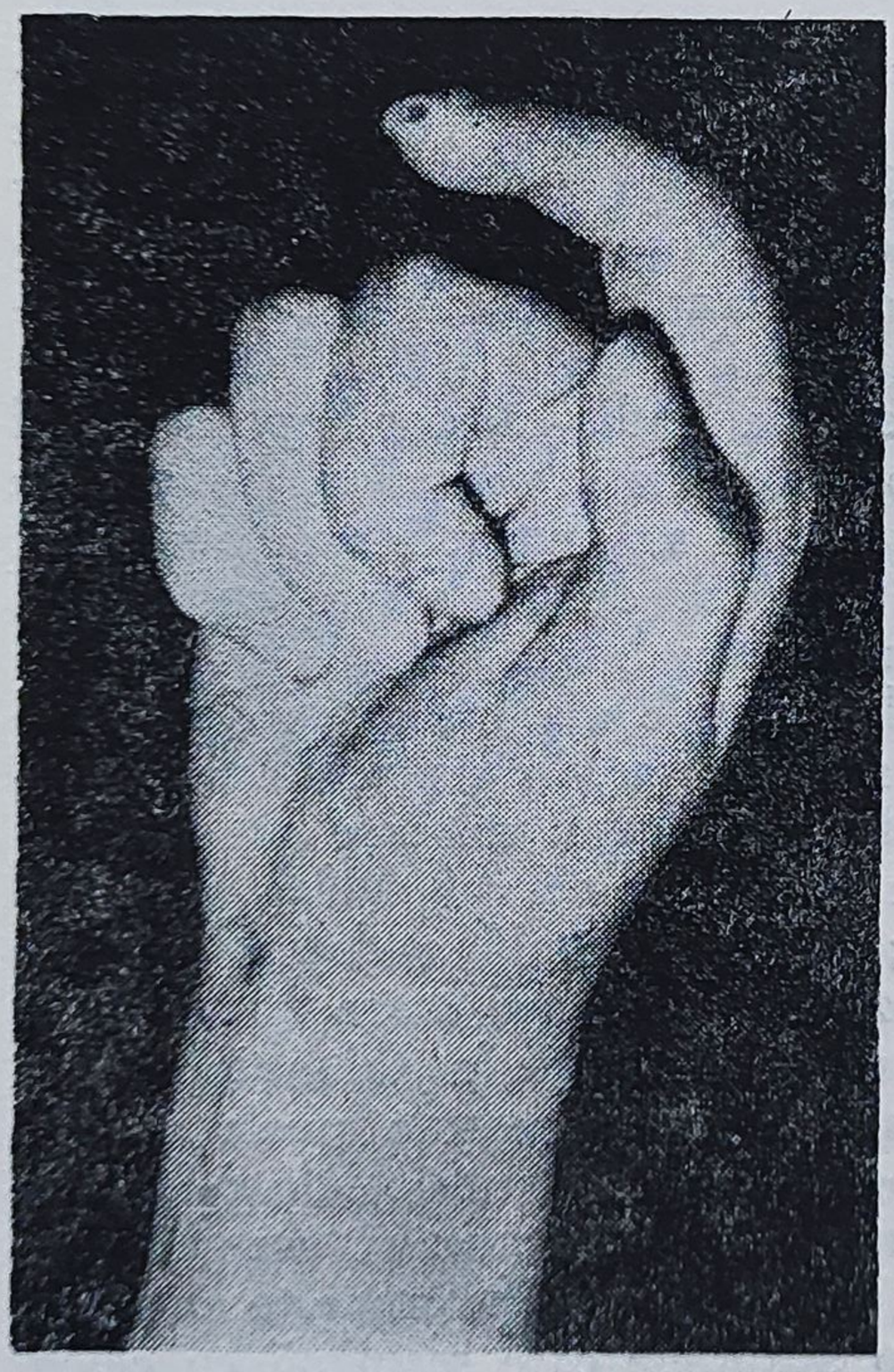

Fig. 25. Tulburări trofice și semnul pumnului în paralizia de median dr.

4.1.5. **Paralizia nervului crural**

Cruralul este un nerv mixt constituit din unirea rădăcinilor L2, L3 și L4 la nivelul bazinului.

În paralizia totală care interesează și mușchiul psoas iliac, flexia coapsei pe bazin și extensia gambei pe coapsă se fac cu mare greutate, prin intervenția tensorului fascia lata care are o acțiune de suplinire. În paralizia parțială, în care psoasul nu este atins, flexia coapsei se face normal. Atît în paralizia totală cît și în cea parțială mersul se caracterizează prin tîrîrea membrului inferior, datorită acțiunii tensorului fascia lata, gamba fiind în extensie ; bolnavul pășește ducînd piciorul atins la nivelul celui sănătos, fără să-l depășească. Mersul înapoi se face cu multă ușurință. Urcarea unei scări și scularea de pe scaun sînt foarte anevoioase. Pe teren plan mersul este mai ușor. Bolnavul nu se poate

lăsa jos flectînd genunchiul. În poziție verticală, bolnavul prezintă tendință la genu recurvatum. În leziunile bilaterale ale nervului crural mersul este aproape imposibil, bolnavul devenind paraplegic. Deseori se întîlnește o hidartroză a genunchiului.

— Atrofia lojei antero-externe a coapsei (m. quadriceps) este marcată.

— Reflexul rotulian este abolit.

— Tulburările de sensibilitate obiectivă se limitează la aproape totalitatea teritoriului sensitiv inervat de nervul crural, anestezia interesează fața internă a gambei și fața antero-internă a coapsei (fig. 26).

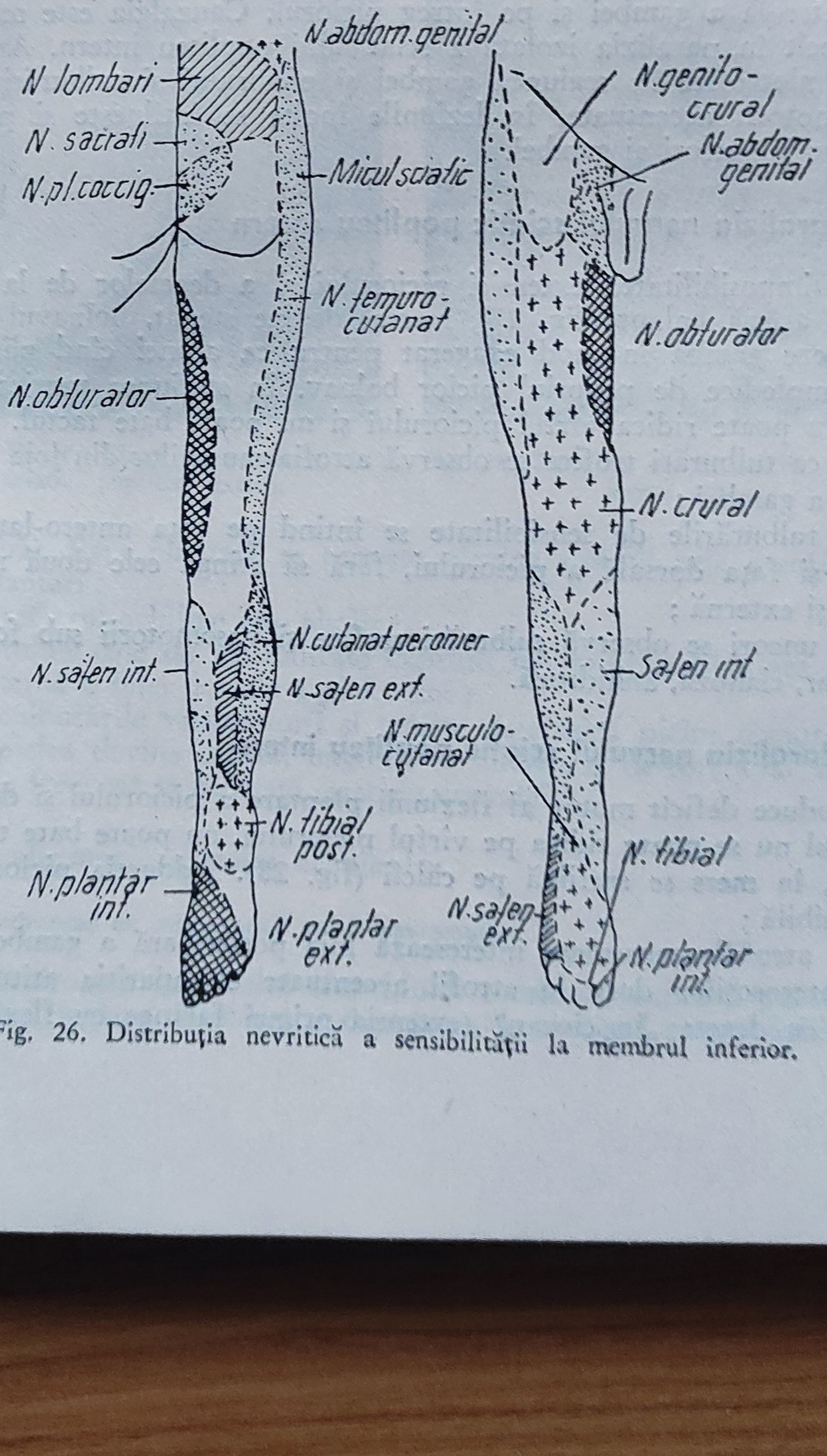

Fig. 26. Distribuția nevritică a sensibilității la membrul inferior.

4.1.6. Paralizia nervului sciatic

Nervul mare sciatic ia naştere din rădăcinile L4, L5 şi S1, S2 părăseşte micul bazin prin marea scobitură ischiatică sub muşchiul piramidal, coboară pe faţa posterioară a coapsei şi se bifurcă în spaţiul popliteu în ramurile sciatic popliteu extern şi intern.

Simptomatologie. Paralizia trunchiului sciatic constă din tulburări asociate de paralizie a sciaticului popliteu extern şi intern. Toate mişcările degetelor şi piciorului şi flexiunea genunchiului sînt abolite. Reflexul achilian este abolit. Tulburările de sensibilitate se întind pe faţa antero-laterală a gambei şi pe întreg piciorul. Cauzalgia este mai frecventă decît în paralizia izolată a sciaticului popliteu intern. Apar tulburări amiotrofice în regiunea gambei şi piciorului şi tulburări trofice şi vasomotorii accentuate. În leziunile înalte se întîlneşte şi paralizia muşchilor posteriori ai gambei.

4.1.7. Paralizia nervului sciatic popliteu extern

duce la imposibilitatea extensiei piciorului şi a degetelor de la picior. Piciorul atîrnă balant (fig. 27), mersul devine stepat, bolnavul trebuie să flecteze gamba în mod exagerat pentru ca atunci cînd păşeşte să nu se împiedice de propriul picior bolnav. În staţiunea verticală bolnavul nu poate ridica vîrful piciorului şi nu poate bate tactul.

— ca tulburări trofice se observă atrofia muşchilor din loja anteroexternă a gambei ;

— tulburările de sensibilitate se întind pe faţa antero-laterală a gambei şi faţa dorsală a piciorului, fără să atingă cele două margini, internă şi externă ;

— uneori se observă tulburări trofice şi vasomotorii sub formă de edem dur, cianoză, anhidroză.

4.1.8. Paralizia nervului sciatic popliteu intern

produce deficit motor al flexiunii plantare a piciorului şi degetelor. Bolnavul nu se poate ridica pe vîrful piciorului, nu poate bate tactul cu călcîiul, în mers se sprijină pe călcîi (fig. 28). Adducţia piciorului nu este posibilă ;

— atrofiile musculare interesează loja posterioară a gambei. Paralizia interosoşilor duce la atrofii accentuate cu apariţia atitudinii în gheară cu degete „în ciocan" (extensia primei falange cu flexia celor-

Fig. 27. Picior balant în paralizia de n. sciatic popliteu extern.

Fig. 28. Paralizie de n. sciatic popliteu intern stg.

lalte două). Faţa plantară se turteşte, devine scobită prin atrofia muşchilor plantari ;

— reflexul achilian este abolit ;

— tulburările de sensibilitate cuprind tegumentele plantare şi marginea externă a feţei dorsale a piciorului ;

— tulburările vasomotorii şi trofice determină picior cianotic, edemaţiat, pielea devine uscată, unghiile se alterează, deseori apar ulceraţii plantare ; frecvent se constată apariţia cauzalgiei.

4.1.9. Sindroamele nervilor cranieni

4.1.9.1. Sindroame ce interesează nervii oculomotori

a) Sindroame la nivelul trunchiului cerebral ; cuprind paralizii de oculomotori izolate de obicei şi disociate ; se asociază şi paraliziile altor

nervi cranieni, apar de asemenea şi fenomene ce traduc leziuni ale fascicolelor în raport cu topografia leziunii în picior sau calotă. Se realizează astfel :

— sindromul Weber constă dintr-o paralizie a oculomotorului comun homolateral şi hemiplegie opusă ;

— sindromul Millard-Gübler asociază la o paralizie a oculomotorului extern şi paralizie facială periferică homolateral şi o hemiplegie opusă ;

— sindromul Claude de nucleu roş inferior se caracterizează printr-o paralizie de oculomotor comun homolateral şi un sindrom cerebelos de partea opusă ;

— oftalmoplegii nucleare bilaterale ;

— sindroame cu paralizii ale mişcărilor conjugate ale globilor oculari, de verticalitate (sindrom Parinaud) şi de lateralitate (sindroame Foville peduncular sau protuberanţiale).

Aceste sindroame pot fi determinate de diverse cauze : leziuni de focar realizate de hemoragii sau ramolismente în cadrul aterosclerozei, boală hipertensivă, lues etc. ; leziuni hemoragice difuze realizate de polioencefalite de tip Wernicke, cu oftalmoplegie bilaterală ; diverse infecţii ca encefalite, encefalomielite primitive, sau secundare, encefalita epidemică, scleroza în plăci etc. ; intoxicaţii în cadrul botulismului, bioxid de carbon, saturnism etc. ; procese neoplazice de tip gliom, tuberculom, meduloblastom ; afecţiuni eredo-familiale şi degenerative : heredoataxia cerebeloasă Pierre Marie, boală Parkinson, siringomielia şi oftalmoplegie progresivă.

b) La baza craniului : meningite cu diverse cauze : otogene, luetice, cerebrospinală, arahnoidite ponto-cerebeloase ;

— polinevrite sau poliradiculonevrite pot determina paralizii în special ale oculomotorului extern bilateral. În difterie şi botulism se realizează o oftalmoplegie intrinsecă ;

— tumori de bază fie propagate de la organele vecine, metastaze sau tumori de fosă posterioară, în special de unghi ponto-cerebelos ;

— procese hemoragice : hematomul de bază, hemoragiile meningeene, hematomul de convexitate ;

— sindromul de hipertensiune intracraniană duce la paralizie de oculomotor extern la distanţă ;

— rahicenteza, rahianestezia pot provoca de asemeneaea paralizii de VI prin deplasarea trunchiului cerebral ;

— fracturi, osteite ale vîrfului de stîncă, anevrisme pot determina paralizii de VI şi V (sindrom algo-strabic Gradenigo-Lanoix) ;

— în loja cavernoasă, tromboflebita de sinus cavernos, anevrism al carotidei duc la paralizii de III, IV și VI cu nevralgie de V/1 și hipoestezie pe teritoriul trigemenului (ram oftalmic) și reflex corneean abolit ;

— osteoperiostitele, sinuzitele, tumori propagate din cavitatea nazală dau oftalmoplegie sensitivo-motorie (sindrom de fantă sfenoidală) ;

— oftalmoplegie senzitivo-senzorio-motorie poate apare în leziuni de vîrf de orbită de natură infecțioasă, traumatică, tumorală ;

— paralizii tranzitorii ale oculomotorului comun pot fi frecvent întîlnite în migrena oftalmoplegică (semn important de anevrism de bază, de obicei pe comunicanta posterioară) ;

— sindromul Tolosa Hunt (oftalmoplegie dureroasă) în care se asociază o oftalmoplegie cu o nevralgie de trigemen de aceeași parte, considerată ca fiind consecutivă unui proces inflamator granulomatos pseudo-tumoral (Hallpike, 1973 ; Hunt, 1976) sau unor procese imunitare (Mathew și Chandy, 1970).

c) La nivelul orbitei, paraliziile oculomotorilor sînt de obicei unilaterale și parțiale. Apar dureri prin prinderea V/1, exoftalmie, edem al pleoapelor, chemozis și tulburări de vedere (atrofie optică) ; sindrom de fantă sfenoidală cu oftalmoplegie senzitivo-motorie și sindrom de apex orbitar cu oftalmoplegie senzitivo-senzorio-motorie. La acest nivel cauzele pot fi constituite din tumori, meningioame de aripă sfenoidală, tumori intraorbitare, inflamații ale orbitei, traumatisme oculare, hematoame orbitare.

d) În cadrul bolilor musculare, miozite, miopatii oculare, miastenii, distrofia miotonică, apar frecvent paralizii în domeniul oculomotorilor.

4.1.9.2. Sindroame în domeniul nervilor cranieni bulbari

Paralizia nervilor cranieni IX, X, XI, XII au diverse etiologii în raport cu sediul leziunii. Vecinătatea lor face ca de cele mai multe ori să fie lezați simultan, realizîndu-se astfel diverse sindroame :

a) la nivelul bulbului : scleroza laterală amiotrofică, polioencefalita inferioară (poliobulbita), siringobulbia, scleroza multiplă, tumori bulbare, leziuni vasculare (hemoragii, tromboze) duc la sindroame bulbare în care pe lîngă paraliziile nervilor cranieni se asociază fenomene piramidale, senzitive, cerebeloase etc. ;

— sindromul Avellis constă din paralizia corzii vocale și velopalatine de aceeași parte cu leziunea și o hemipareză heterolaterală ;

— sindromul Schmidt este sindromul precedent la care se asociază paralizia sterno-cleido-mastoidianului și a trapezului ;

— sindromul Jackson, în care pe lîngă fenomenele de mai sus bolnavul prezintă şi o paralizie homolaterală de hipoglos ;

— sindromul latero-bulbar (retroolivar) tip Wallemberg prezintă : de aceeaşi parte cu leziunea un sindrom cerebelos, paralizie de V (senzitivă), IX, X, un sindrom vestibular şi un sindrom Claude Bernard-Horner iar de partea opusă o hemihipoestezie cu disociaţie de tip siringomielic şi o hemipareză trecătoare ;

— sindromul anterior de bulb (interolivar sau paramedian) se caracterizează printr-o hemiplegie şi hemianestezie profundă heterolaterală şi paralizie homolaterală de hipoglos ;

— sindromul Babinski-Nageotte asociază simptome din sindromul laterobulbar şi paramedian fiind un sindrom de hemibulb.

b) La nivelul bazei craniului, fracturile, tumorile infiltrative, diverse procese supurative pot determina următoarele sindroame :

— sindromul de gaură ruptă posterioară (Vernet) caracterizat prin paralizia nervilor IX, X, XI ;

— sindromul de gaură condiliană anterioară prin prinderea nervului hipoglos ;

— sindromul de răspîntie condilo-ruptă posterioară (Collet-Sicard) în care sînt interesaţi ultimii patru nervi cranieni ;

— sindromul paralitic unilateral de nervi cranieni (Garcin) se caracterizează prin atingerea unilaterală a nervilor cranieni (I—XII), absenţa tulburărilor motorii şi senzitive la membre şi absenţa semnelor de hipertensiune intracraniană. Cel mai frecvent acest sindrom se datoreşte unui fibrosarcom de bază.

c) În regiunea latero-cervicală superioară, nervii cranieni bulbari pot fi lezaţi fie izolat, fie simultan prin diferite cauze : adenopatii, tumori, abcese, traumatisme etc. :

— sindromul Tapia constă dintr-o paralizie laringiană şi o paralizie de hipoglos întîlnită frecvent în legătură cu un traumatism latero-cervical. Se poate asocia uneori un sindrom Claude Bernard-Horner prin atingerea lanţului simpatic cervical ;

— sindromul spaţiului retroparotidian posterior (Willaret) este alcătuit din paralizia ultimilor patru nervi cranieni la care se poate asocia un sindrom simpatic cervical (Claude Bernard-Horner). În cancerul parotidei, pe lîngă sindromul descris se asociază şi o paralizie facială periferică (Collet şi Bonnet). Paralizia ultimilor patru nervi cranieni o putem întîlni de asemenea în tabloul clinic al unei polinevrite sau mai frecvent poliradiculonevrite.

d) Unele boli musculare cum ar fi polimiozitele, miastenia și sindroamele miastenice ca și miotonia determină paralizii în domeniul ultimilor nervi bulbari cu caracteristicile bolii de bază.

4.1.10. Sindroame polineuropatice

Simptomatologia tipică a unui sindrom polineuropatic se prezintă ca un complex de tulburări sensitivo-motorii în general bilateral și simetric la toate cele patru membre predominînd distal și asociat cu tulburări trofice :

— *tulburările motorii* constau din paralizii simetrice, flasce, interesînd extremitățile membrelor. Mersul, atunci cînd este posibil, este stepat, în formele grave bolnavul fiind imobilizat la pat ;

— *reflexele osteo tendinoase*, uneori exagerate la început, scad treptat și apoi se abolesc. Modificările lor pot pune în evidență o formă frustă de polinevrită în care lipsesc alte semne caracteristice. Reflexele cutanate se mențin scăzute, alteori sînt abolite ;

— *tulburările trofice* și *vasomotorii :* apar atrofii musculare către extremitățile membrelor, bilateral, simetrice cu aspect Aran-Duchenne la mîini, la membrele inferioare predominînd pe loja antero-externă. În formele prelungite se pot observa retracții tendinoase cu fixarea segmentelor în poziție vicioasă. Se pot asocia eriteme, hipertricoză, ulcer perforant plantar în polineuropatia diabetică, alopecie generalizată în polineuropatia talică. Pielea devine subțire, lucioasă, transparentă, violacee, unghiile sfărămicioase, uneori cu prezența unor dungi albicioase (dungile lui Mees din polineuropatia arsenicală). Din cauza hipotoniei vasculare apar edemul și cianoza extremităților. În polineuropatia leproasă se găsesc tulburări trofice grave cu panarițiu analgetic și căderea falangelor. Tulburările sfincteriene sînt excepționale ;

— *tulburările de sensibilitate :* subiectiv, bolnavul acuză parestezii cu aspect divers asociate uneori cu cauzalgie. Caracteristice sînt durerile de tip polinevritic care se accentuează la compresiunea maselor musculare și a trunchiurilor nervoase. Obiectiv se constată o hipoestezie sau anestezie, bilaterală și simetrică la extremitățile membrelor, interesînd toate modalitățile și care descresc din intensitate spre rădăcina membrelor unde sensibilitatea este normală. În formele în care predomină tulburările de sensibilitate profundă bolnavul prezintă ataxie (polineuropatie pseudotabetică). Tulburările senzoriale apar în unele forme de polineuropatii cum ar fi cea etilică, saturnină, gravidică, etc., sub formă de tulburări de vedere (nevrită optică retrobulară). Atingerea nervului

acustic cu surditate se poate întîlni în polineuropatia prin sulfură de carbon şi polinevrita gravidică ;

— *examenul electrografic* arată o reacţie de degenerare electrică de diverse intensităţi în raport cu gravitatea leziunii, electromiografic evidenţiindu-se potenţiale de fibrilaţie şi alungirea latenţelor distale, viteza de conducere fiind modificată ;

— *lichidul cefalorahidian* este în general normal ;

— *tulburările psihice* sînt rar întîlnite, ele apar mai frecvent în polineuropatia etilică (psihopolinevrita Korsakov) ; în polineuropatia saturnină se pot asocia de asemenea tulburări psihice cu stări confuzionale, halucinaţii, în cadrul encefalopatiei saturnine.

FORME CLINICE : *forma senzitivo-motorie* descrisă mai sus se întîlneşte în polinevrita infecţioasă virală, polineuropatia arsenicală etc. ; *forma motorie* pură se întîlneşte în saturnism şi intoxicaţia prin sulfamide albe ; forma pseudotabetică în care predomină tulburările de sensibilitate profundă cu ataxie (diabet, etilism etc.) ; *forma cu tulburări mintale* se întîlneşte mai frecvent în polineuropatia etilică şi cea saturnină ; forma paraplegică în care simptomatologia interesînd numai membrele inferioare impune un diagnostic diferenţial cu sindromul de coadă de cal. Ca forme evolutive există *forma cu mers ascendent tip Landry*, cu prinderea frenicului sau a nervilor bulbari.

FORME ETIOLOGICE : a) *Polinevrite infecţioase*

— Polinevrita infecţioasă primitivă, a cărei etiologie virală nu a fost demonstrată, poate îmbrăca aspectul unui sindrom senzitivo-motor instalat acut şi precedat de obicei de o stare febrilă cu caracter infecţios.

— Polinevrita difterică este de origine toxinică interesînd în special nervii în raport cu localizarea afecţiunii ; paralizia acomodării, paralizia velo-palatină cu voce stinsă, nazonantă, greutate în deglutiţie şi refluarea lichidelor pe nas şi paralizia frenicului şi a muşchilor abdominali. Mai rar în difterie putem întîlni polinevrita generalizată sau forma pseudotabetică.

— Polinevrita leproasă este cu predominanţă sensitivă, polinevrită bacteriană cu prezenţa bacilului Hansen în trunchiurile nervoase. Obişnuit, distribuţia polinevritei leproase este neregulată, asimetrică, de aspect uneori mononevritic sau multinevritic, localizarea cea mai frecventă fiind în domeniul nervului cubital. Dintre nervii cranieni mai des sînt prinşi trigemenul şi facialul, diplegia facială dînd aspect „leonin". Ca tulburări trofice se găsesc în afara petelor depigmentate întîlnite iniţial, ulcer perforant, indolor, panariţiu Morvan, cu amputaţia

spontană și indoloră a degetelor, leziuni ale oaselor și ale articulațiilor ; trunchiurile nervoase sînt îngroșate la palpare.

b) *Polineuropatii toxice*

— Polineuropatia alcoolică este varietatea cea mai frecventă a polineuropatiilor toxice fiind determinată de ingerarea prelungită de alcool și a unei stări nutriționale defectuoase, unde carența tiaminică joacă un rol esențial, dar unde pot interveni de asemenea deficiențe și în alte vitamine din grupul B și un dezechilibru între aportul glucidic și protidic. Se realizează un tablou clinic al unei polineuropatii senzitivo-motorii amiotrofiante și dureroasă, predominînd la extremitățile distale, caracteristic din punct de vedere senzitiv fiind „anestezia dureroasă". Tulburările trofice și vasomotorii sînt deseori precoce și importante. Se pot asocia nevrita optică, tulburări psihice cu scăderea memoriei și degradare intelectuală în cadrul unui sindrom Korsakov, semne de atingere hepatică, slăbire generală, miocardită alcoolică etc.

— Polineuropatia talică poate apare la muncitorii din industriile unde taliul se folosește la fabricarea imitațiilor de pietre prețioase, industria lămpilor de tungsten și la persoanele care întrebuințează pomezi depilatoare cu taliu. Polineuropatia cu atrofii musculare și tulburări de sensibilitate se instalează rapid fiind asociată cu fenomene digestive și cerebrale (mioclonii, mișcări coreice, convulsii, tulburări mintale). Caracteritic este alopecia generalizată, prezența dungilor lui Mees la unghii și prezența taliului în urină.

— Polineuropatia saturnină. se semnalează la muncitorii din industriile unde se folosesc diverși compuși ai plumbului care pătrund în organism pe cale respiratorie, digestivă și în mai mică măsură pe cale cutanată. Polineuropatia saturnină este motorie, predominînd la membrele superioare, de obicei cu aspect de paralizie antebrahială, în domeniul nervului radial cu păstrarea lungului supinator ; la membrele inferioare se întîlnește paralizia sciaticului popliteu extern. Se mai pot observa leziuni ale nervilor optici, oculomotori, facialul, hipoglosul sau laringeu superior. Important pentru intoxicația prin plumb este și asocierea tulburărilor cerebrale (encefalopatia saturnină) care este o manifestare rară dar cu prognostic sever.

— Polineuropatia arsenicală poate fi consecința unor intoxicații profesionale sau medicamentoase dar apare frecvent după intoxicații acute accidentale sau cu scop de sinucidere. Tabloul clinic al polineuropatiei arsenicale are cel mai frecvent aspectul mixt senzitivo-motor. Polineuropatia arsenicală este foarte dureroasă, cu debut la membrele inferioare, cuprinzînd apoi și membrele superioare. Se asociază tul-

burări trofice cu atrofii musculare, uneori destul de accentuate, cu deformări secundare (picior scobit, mînă în gheară), erupţii pruriginoase ale pielii, hiperemia şi ulceraţia mucoasei nazale, perforaţia septului nazal, hiperhidroză, hiperkeratoză, dunga lui Mees etc. Uneori tulburările de sensibilitate au aspect pseudotabetic (ataxia arsenicală). Nevrita optică apare în intoxicaţia cu arsenic pentavalent.

— Polineuropatia mercurială poate apare în cursul unor intoxicaţii profesionale, intoxicaţii accidentale medicamentoase sau voluntare. În afara tulburărilor digestive (stomatita mercurială cu gingivita ulcerativă şi diaree) se instalează o polineuropatie cu interesarea în special în domeniul muşchilor inervaţi de radial, musculocutanat şi sciatic polpiteu extern. Tulburările de sensibilitate lipsesc în general. Uneori se pot asocia fenomene encefalitice (encefalopatie mercurială) cu insomnie, cefalee, tremurături, fenomene cerebeloase, mişcări coreiforme şi crampe musculare la flexorii antebraţelor. Se pot adăuga tulburări psihice de tip neurasteniform depresiv sau scurte accese de confuzie mintală agitată cu halucinaţii onirice.

— Polineuropatia barică. se instalează după intoxicaţia cu bariu folosit în industrie, agricultură şi medicină. Simptomele neurologice apar la cîteva ore după ingerarea bariului, precedate de tulburări digestive (dureri abdominale cu aspect de colică, greţuri şi vărsături) extrasistole. Se instalează tulburări pupilare (midriază, paralizia acomodării şi convergenţei), tetrapareză cu aspect de neuron motor periferic şi pareza muşchilor gîtului, evoluţia fiind în general favorabilă.

— Polineuropatia prin sulfură de carbon se întîlneşte la muncitorii care lucrează la vulcanizarea cauciucului, are aspect senzitivo-motor atingînd mai ales peronierii şi flexorii mîinii, uneori predominînd tulburările de sensibilitate profundă (forma pseudotabetică) ; alteori se asociază tulburări psihice cu amnezie confabulatorie (tip Korsakov). Nervii cranieni sînt mai rar interesaţi (nevrită retrobulbară, paralizii oculomotorii, trigemen, facial, acustico-vestibular).

— Triortocresilfosfatul, folosit în industria mobilieră, realizează o polineuropatie cu un tablou deosebit prin asocierea leziunilor medulare. În evoluţia regresivă a polineuropatiei îşi fac apariţia fenomenele piramidale, deficitul motor la membrele inferioare luînd aspect de paraparezăspastică cu hiperreflectivitate osteotendinoasă şi prezenţa semnului Babinski.

— Intoxicaţia cu DDT. este rară, putînd provoca fenomene senzitivo-motorii precedate de tulburări digestive şi asociate de fenomene nervoase polimorfe : convulsii, confuzie mintală, prinderea nervilor cranieni (II, V, oculo-motori, VIII), semne cerebeloase. În general

apar mai frecvent fenomene radiculare, diseminate şi asimetrice decît veritabile polinevrite.

c) *Polineuropatii medicamentoase*

— Polineuropatia sulfamidică apare după folosirea sulfamidei albe (15—60 g doza totală) la cîteva zile după încetarea tratamentului. Clinic se realizează o formă motorie pură predominînd pe muşchii mici ai mîinilor şi stepaj. Evoluţia este cronică, uneori rămînînd sechele grave.

— Polineuropatia prin hidrazidă; este în legătură cu doza zilnică crescută de medicament, un rol important fiind atribuit şi reactivităţii organismului. Se provoacă fenomene polinevritice senzitive care cedează la întreruperea tratamentului cu hidrazidă. Alteori apar polinevrite grave senzitive sau senzitivo-motorii cu evoluţie pînă la 6 luni şi chiar depăşind un an.

— Polineuropatia prin nitrofuran folosit în tratamentul febrei tifoide este asemănătoare cu cea sulfamidică şi are o evoluţie în general favorabilă.

— Polineuropatia barbiturică este în general rară, manifestîndu-se mai frecvent sub formă de mononevrite izolate.

d) *Polineuropatii dismetabolice*

— Polineuropatia diabetică este expresia tulburărilor de metabolism glucido-vitaminic şi o hipoxie cronică a structurilor nervoase, consecutivă angiopatiei. Clinic, polineuropatia poate fi uşoară, cel mai frecvent predominînd sensitiv cu aspect pseudotabetic (pseudotabes diabetic). Deseori se asociază şi fenomene piramidale sau cerebelopiramidale în cadrul unei scleroze combinate ; mononevritele sînt mai des întîlnite, prezentîndu-se cu dureri de tip nevralgic şi atrofii musculare (nevrita sciaticului, a obturatorului, a crurarului). Dintre nervii cranieni se întîlneşte paralizia facială, a oculomotorului comun, paralizia acomodării sau nevrita retrobulbară.

— Polineuropatia porfirică. Porfiria, afecţiune dismetabolică, produce pe lîngă simptomele viscerale şi simptome neurologice cu tulburări polinevritice, fenomene de suferinţă a sistemului nervos central şi tulburări psihice. Polineuropatia are aspecte diferite, obişnuit prezentîndu-se ca o paralizie de radial cu respectarea lungului supinator, păstrarea sensibilităţii, fenomenele instalîndu-se insidios întîi la membrul superior drept apoi după 2—3 luni şi la membrul superior stîng. Uneori aspectul este clasic cu tetraplegie senzitivo-motorie, cu dureri şi hipoestezie distală, paralizie flască cu areflexie osteotendinoasă, atrofii musculare către extremităţi şi tulburări trofice. Deseori poate apare un

tablou clinic de poliradiculonevrită proximală avînd uneori evoluţie ascendentă. În domeniul nervilor cranieni apare diplopia, ptoza palpebrală discretă şi bilaterală, tulburări de fonaţie, paralizii faciale, arsuri faringolaringiene. Ca tulburări vegetative, se pot instala edeme masive dureroase pe faţa dorsală a mîinilor. Se pot asocia fenomene centrale cu tulburări sfinoteriene şi Babinski. Ca tulburări psihice se descriu stări de iritabilitate, labilitate afectivă, stări confuzionale cu tulburări ale memoriei anterograde, delir urmat de stupoare, somnolenţă şi comă.

— Polineuropatia disglobulinică apare în urma unor tulburări ischemice ale nervilor periferici pe fondul unei disglobulinemii, cel mai adesea primitivă (macroglobulinemie Waldenström). Clinic apar fenomene polineuropatice la membre cu interesarea şi a nervilor cranieni sau alteori aspect mononevritic. Deseori se asociază şi fenomene centrale.

— În cursul amiloidozelor prin infiltraţii paraamiloide a nervilor sau prin leziuni vasculare poate apare o polineuropatie ; debutul, de obicei la 40 ani, cu tulburări digestive şi răguşală care preced tulburările neurologice, tabloul senzitivo-motor şi atrofiile musculare cu tendinţă progresivă, mers ascendent, evoluează spre sfîrşitul letal în majoritatea cazurilor.

e) *Polineuropatii carenţiale*

— Polineuropatia realizată prin carenţa pură de vit. B 1 (boala beri-beri) este asemănătoare cu cea alcoolică, dar este mult mai extensibilă şi mai gravă, dat fiind carenţa mai mare în vitamină. În afara formelor grave există forme uşoare şi forme dureroase cu parestezii, arsuri în palme şi glezne.

— Polineuropatia hidrazidică, descrisă mai sus, apare în raport cu doza crescută de medicament prin carenţa de vitamină B6.

f) *Alte polineuropatii*

— Polineuropatiile din acest grup pot apare în cursul carenţelor de acid folic, vitamina K, pelagră sau anemie biermeriană şi apar pe fondul simptomatic al bolii de bază.

g) *Polineuropatii în cadrul bolilor degenerative*

Aceste polineuropatii au un aspect clinic caracteristic, fiind în general boli eredo-familiale. În *amiotrofia tip Charcot-Marie* fenomenele se instalează lent progresiv, cu deficit senzitivo-motor distal, cu atrofii musculare caracteristice la extremităţile membrelor oprindu-se în jartieră,

tablou clinic de poliradiculonevrită proximală avînd uneori evoluţie ascendentă. În domeniul nervilor cranieni apare diplopia, ptoza palpebrală discretă şi bilaterală, tulburări de fonaţie, paralizii faciale, arsuri faringolaringiene. Ca tulburări vegetative, se pot instala edeme masive dureroase pe faţa dorsală a mîinilor. Se pot asocia fenomene centrale cu tulburări sfinctoriene şi Babinski. Ca tulburări psihice se descriu stări de iritabilitate, labilitate afectivă, stări confuzionale cu tulburări ale memoriei anterograde, delir urmat de stupoare, somnolenţă şi comă.

— Polineuropatia disglobulinică apare în urma unor tulburări ischemice ale nervilor periferici pe fondul unei disglobulinemii, cel mai adesea primitivă (macroglobulinemie Waldenström). Clinic apar fenomene polineuropatice la membre cu interesarea şi a nervilor cranieni sau alteori aspect mononevritic. Deseori se asociază şi fenomene centrale.

— În cursul amiloidozelor prin infiltraţii paraamiloide a nervilor sau prin leziuni vasculare poate apare o polineuropatie ; debutul, de obicei la 40 ani, cu tulburări digestive şi răguşală care preced tulburările neurologice, tabloul senzitivo-motor şi atrofiile musculare cu tendinţă progresivă, mers ascendent, evoluează spre sfîrşitul letal în majoritatea cazurilor.

e) *Polineuropatii carenţiale*

— Polineuropatia realizată prin carenţa pură de vit. B 1 (boala beri-beri) este asemănătoare cu cea alcoolică, dar este mult mai extensibilă şi mai gravă, dat fiind carenţa mai mare în vitamină. În afara formelor grave există forme uşoare şi forme dureroase cu parestezii, arsuri în palme şi glezne.

— Polineuropatia hidrazidică, descrisă mai sus, apare în raport cu doza crescută de medicament prin carenţa de vitamină B6.

f) *Alte polineuropatii*

— Polineuropatiile din acest grup pot apare în cursul carenţelor de acid folic, vitamina K, pelagră sau anemie biermeriană şi apar pe fondul simptomatic al bolii de bază.

g) *Polineuropatii în cadrul bolilor degenerative*

Aceste polineuropatii au un aspect clinic caracteristic, fiind în general boli eredo-familiale. În *amiotrofia tip Charcot-Marie* fenomenele se instalează lent progresiv, cu deficit senzitivo-motor distal, cu atrofii musculare caracteristice la extremităţile membrelor oprindu-se în jartieră,

deasupra sau dedesubtul genunchilor și în brățară deasupra sau dedesubtul cotului. Se remarcă discordanța dintre intensitatea amiotrofiilor și păstrarea motilității active. În *nevrita interstițială Dejerine-Sottas* pe lîngă tabloul clinic amiotrofic asemănător cu cel precedent se remarcă o îngroșare hipertrofică a trunchiurilor nervoase evidențiate la palparea cubitalului și a sciaticului popliteu extern. *Distazia areflexică Roussy-Lévy*, boală dominant autosomală, conturează un tablou clinic de ataxie, asociată cu tulburări motorii și amiotrofii distale de tip Charcot-Marie. *Boala Refsum* cu transmitere recesiv-autosomală asociază la un sindrom polineuropatic cu ataxie cerebeloasă fenomene oculare (hemeralopie, îngustarea cîmpului vizual, retinită pigmentară), surditate, ihtioză și uneori anomalii scheletice ; în lcr caracteristic o disociație albumino-citologică și un exces de acid phitanic în ficat, nervi, rinichi și urină.

h) *Polineuropatiile paraneoplazice.* În cursul cancerului visceral sau al hemopatiilor maligne pot apare semne neurologice periferice fie prin invadarea directă a nervilor prin celulele neoplazice la nivelul prelungirilor meningiene (carcinomatoză meningo-radiculară metastatică), fie prin leziuni degenerative, distrofice ale nervilor în cadrul unor neoplazii viscerale fără invadare metastatică (neuropatie paraneoplazică). De remarcat uneori apariția polineuropatiei paraneoplazice înaintea depistării focarului cariokinetic.

i) *Polineuropatia din cadrul bolilor de colagen* apare pe fondul acestor afecțiuni care, așa cum le definește Reyckwaert (1970), sînt caracterizate printr-o inflamație cronică nesupurativă mai mult sau mai puțin diseminate și de cauză obscură ce pot evidenția sistemul nervos periferic evidențiind trei tipuri de leziuni : mononevrite, multinevrite și polinevrite.

j) *Poliradiculonevritele* se prezintă ca un sindrom senzitivo-motor bilateral și simetric care pe lîngă fenomenele polinevritice asociază tulburări pluriradiculare, cu aspect extensiv al simptomelor. Deseori sînt afectați și nervii cranieni, diplegie facială, uneori cu prinderea nervilor bulbari ceea ce întunecă prognosticul. Pe lîngă poliradiculonevrita primitivă cu disociație albumino-citologică tip Guillaine-Barré-Strohl de origine probabil virotică se descriu și poliradiculonevrite secundare unor infecții generale (septicemii), infecții de focar (abces, amigdalită etc.), post vaccin TAB sau antirabic precum și poliradiculonevrite ce apar în cursul periarteritei nodoase, porfirie, sarcoidoză etc.

4.2. Sindromul de neuron motor central

4.2.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

Neuronul motor central este alcătuit din pericarion situat în scoarţa cerebrală din frontala ascendentă (cîmpul 4), straturile 3 şi 5 (celule gigante ale lui Betz) şi cilindracşii care coboară pînă la nivelul măduvei spinării alcătuind fascicolul piramidal (fig. 29). Cilindracşii celulelor corticale care alcătuiesc fascicolul piramidal converg spre capsula internă, trec prin piciorul pedunculului cerebral, protuberanţă şi piramidele bulbare. În partea inferioară a bulbului cea mai mare parte a fascicolului piramidal se încrucişează formînd fascicolul piramidal încrucişat, restul mergînd direct în măduvă. Fascicolul piramidal încrucişat coboară în măduvă în cordonul lateral fiind situat înaintea fascicolului cerebelos direct al lui Flechsig, îndărătul fascicolului spino-talamic şi în afara şi înaintea cornului posterior. Axonii fascicolului piramidal încrucişat se dispun după o anumită somatotopie şi anume grupările cele mai externe cuprind fibre pentru membrul inferior, iar cele mai interne pentru membrul superior şi regiunea superioară a trunchiului. În tot parcursul său fascicolul piramidal dă fibre care se duc şi fac sinapsă cu celulele radiculare din cornul anterior, direct sau prin intermediul unui neuron intercalar de aceeaşi parte fapt ce explică apariţia paraliziei homolaterale în leziunile piramidale la nivelul măduvei. Fascicolul piramidal direct cuprinde fibrele neîncrucişate şi coboară în cordonul anterior al măduvei de o parte şi de alta a şanţului median anterior. În drumul său acest fascicol trimite fibre prin comisura albă anterioară la celulele radiculare din cornul anterior de partea opusă. Neuronul motor central prin cele două fascicole piramidale are rol de a transmite motilitatea voluntară.

4.2.2. Sindromul de neuron motor central

Realizat prin leziuni de diverse naturi pe traiectul său de la scoarţa cerebrală pînă la nivelul măduvei spinării se caracterizează printr-o paralizie (sindrom piramidal) avînd următoarele caracteristici :

— deficitul motor este extins cuprinzînd unul sau mai multe membre (monoplegie, paraplegie, tetraplegie, hemiplegie) şi predominînd pe musculatura cu acţiune mai voluntară şi mai diferenţiată ;

— hipertonie de tip piramidal, predominînd pe flexori la membrul superior şi extensori la membrul inferior (paralizie spastică) ;

— atrofiile musculare lipsesc în general ;

— hiperreflectivitate osteotendinoasă, areflexie cutanată abdominală şi cremasteriană, reflex cutanat plantar inversat (semnul Babinski) ; prezenţa unor reflexe patologice : Rossolimo, Bechterew Mendel, Hoffmann. În leziunile de neuron motor central instalate brusc, la început tonusul muscular este scăzut (hipotonie) iar reflexele osteotendinoase sînt abolite — este faza flască a paraliziei de neuron motor central care durează 3—8 săptămîni, după care paralizia devine treptat spastică şi este datorată inhibiţiei supraliminare a neuronului motor periferic prin fenomenul de diaschizis ;

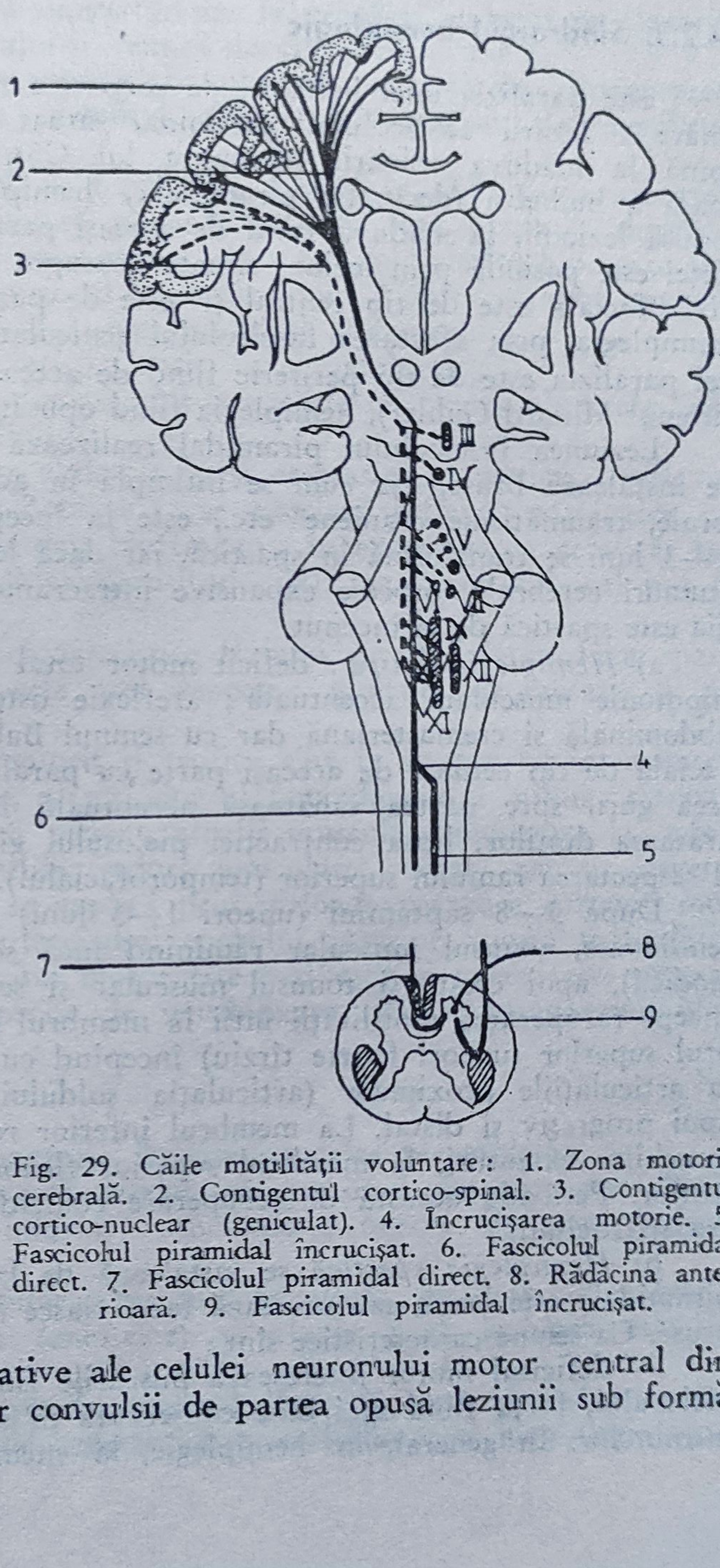

Fig. 29. Căile motilităţii voluntare : 1. Zona motorie cerebrală. 2. Contigentul cortico-spinal. 3. Contigentul cortico-nuclear (geniculat). 4. Încrucişarea motorie. 5. Fascicolul piramidal încrucişat. 6. Fascicolul piramidal direct. 7. Fascicolul piramidal direct. 8. Rădăcina anterioară. 9. Fascicolul piramidal încrucişat.

— lipsesc modificările de excitabilitate electrică ;

— în procesele iritative ale celulei neuronului motor central din frontala ascendentă apar convulsii de partea opusă leziunii sub formă de crize Jacksoniene.

4.2.3. **Sindromul hemiplegic**

este paralizia unei jumătăți de corp și a membrelor respective, urmare a lezării fascicolului piramidal situat între scoarța cerebrală pînă la măduva spinării (deasupra lui C5). Pînă la limita inferioară a bulbului (decusația piramidală) hemiplegia se află de partea opusă leziunii, la măduvă fiind de aceeași parte cu leziunea. Prinderea fetei este posibilă prin leziuni situate deasupra protuberanței cînd paralizia facială este de tip central și este de partea opusă leziunii ca și hemiplegia, prin afectarea fascicolului geniculat ; la nivelul protuberanței paralizia este de tip periferic fiind de aceeași parte cu leziunea (sindromul Millard Gübler), hemiplegia fiind opusă.

Leziunea fascicolului piramidal realizează o hemiplegie care dacă se instalează brusc, așa cum se întîmplă în accidentele vasculare cerebrale, traumatisme craniene etc., este la început flască și apoi după 1—3 luni se transformă în spastică, iar dacă leziunea se instalează lent (tumori cerebrale, procese expansive intracraniene în general) hemiplegia este spastică de la început.

a) *Hemiplegia flască :* deficit motor total la membrele paralizate ; hipotonie musculară accentuată ; areflexie osteotendinoasă și cutanată abdominală și cremasteriană dar cu semnul Babinski prezent ; paralizie facială de tip central de aceeași parte cu paralizia membrelor, cu devierea gurii spre partea sănătoasă accentuată la deschiderea gurii sau arătarea dinților, lipsa contracției pielosului gîtului de partea bolnavă și respectarea ramului superior (temporofacialul).

După 3—8 săptămîni (uneori 1—3 luni) reapar reflexele osteotendinoase, tonusul muscular rămînînd încă scăzut (faza flasco-spasmodică), apoi crește și tonusul muscular și se produce faza spastică. Începe recuperarea motilității întîi la membrul inferior apoi și la membrul superior (uneori foarte tîrziu) începînd cu mișcările mai grosolane la articulațiile proximale (articulația șoldului, umăr, cot, genunchi) apoi progresiv și distal. La membrul inferior revin mai întîi contracția mușchilor extensori, la membrul superior flexorii revin înaintea extensorilor. Perioada aceasta de recuperare coincide în general cu instalarea spasticității.

b) *Hemiplegia spastică* se instalează de la început dacă leziunea piramidală este lentă, sau urmează fazei flasce cînd leziunea s-a instalat brusc. Ca semne caracteristice sînt :

— deficitul motor interesează mișcările fine ale degetelor mîinii și piciorului, forța fiind mai bine conservată în segmentele proximale ale membrelor. În general, în hemiplegie, la membrul superior paralizia

predomină pe extensori și supinatori iar la membrul inferior pe flexorii coapsei, flexorii genunchiului și flexorii dorsali ai piciorului ;

— hipertonie de tip piramidal, aplastică, în lamă de briceag predominînd pe flexori la membrul superior și extensori la membrul inferior ;

— atitudinea dictată de hipertonie (brațul în abducție, antebrațul flectat pe braț, mîna flectată pe antebraț și ușoară pronație, degetele flectate în palmă peste degetul mare) ; la membrul inferior hiperextensia în toate articulațiile cu piciorul în varus equin. Contractura nu cuprinde în general mușchii gîtului, trunchiului și abdomenului ;

— mersul este caracteristic, cosit, în circumducție ;

— reflexele osteotendinoase sînt exagerate cu clonus al rotulei, piciorului și uneori și al mîinii ;

— reflexele cutanate abdominale și cremasterian abolite, reflexul plantar inversat (semnul Babinski) ; se asociază reflexe patologice ca Rossolimo, Bechterew-Mendel, Hoffmann ; în extremitatea cefalică, reflexele palmomentonier (Marinescu-Radovici), maseterin și bucal pot fi exagerate ;

— sincineziile sînt caracteristice leziunii piramidale în faza spastică prezentîndu-se sub cele trei aspecte : globale, de imitație și de coordonare ;

— tulburările vasomotorii și trofice sînt în raport cu intensitatea hemiplegiei : edem moale, alteori dur al fetei dorsale a mîinii ; cianoză cu hipotermie la mînă și picior ; atrofii musculare moderate la mînă (mușchii mici) ; artropatiile (redori articulare) umăr, pumn, degete. Aceste tulburări trofice se explică prin influența pe care cortexul motor ar exercita-o prin intermediul cornului anterior asupra troficității.

În hemipareză deficitul motor este mai ușor și uneori este necesar a se recurge la unele probe de sensibilizare (Barré, Mingazzini, Vasilescu ș.a.).

FORME CLINICE

1. În raport cu topografia leziunii pe calea piramidală :

— Hemiplegia corticală predomină pe unul din segmente (față, membrul superior sau inferior) asociindu-se uneori de crize jacksoniene ;

— Hemiplegia capsulară, cea mai frecventă, este totală cu hemianopsie, hemihipoestezie (anestezie) și afazie dacă leziunea este în emisferul dominant ;

— Hemiplegia de trunchi cerebral (fig. 30), este alternă cu prinderea nervilor cranieni de aceeași parte cu leziunea și hemiplegie opu-

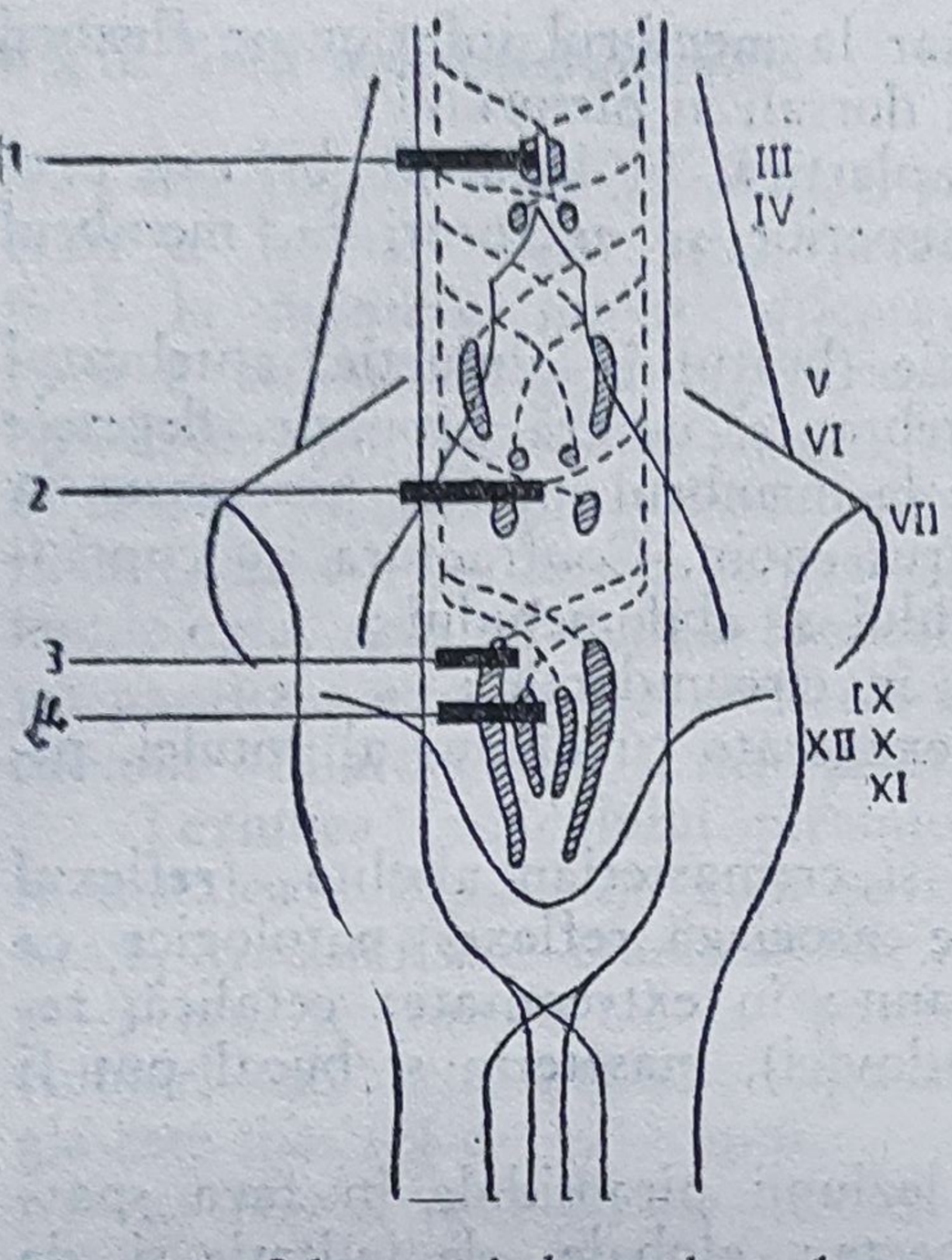

Fig. 30. Schema sindroamelor alterne din trunchiul cerebral: 1. Sindromul Weber. 2. Sindromul Millard-Gübler. 3. Sindromul Avellis. 4. Sindromul Jackson.

să: sindromul Weber, Foville, în pedunculul cerebral, Millard Gübler și sindroamele Foville protuberanțiale superior și inferior, sindromul paramedian și Babinski-Nageotte în bulb (vezi sindroamele de trunchi cerebral);

— Hemiplegia spinală, în leziuni deasupra lui C5, este de aceeași parte cu leziunea fiind realizată prin hemisecțiune medulară de diverse cauze (vezi sindromul Brown-Sequard).

2. În raport cu etiologia:

a) *Hemiplegia vasculară* poate fi realizată de diverse procese cerebrovasculare:

— hemoragia cerebrală în forma clasică, medicală apare brusc (ictus apoplectic) cu comă și semne de focalizare (hemiplegia flască) fiind determinată de diverse cauze; hipertensiunea arterială, anevrisme, angioame, hemopatii, hemofilie, hipotrombinemie, medicație anticuagulantă, stări septicemice, traumatisme, insolație, diverse intoxicații;

— hematomul cerebral fie spontan sau traumatic, în care colecția de sînge bine delimitată are evoluția unui proces expansiv intracranian cu sindromul de hipertensiune intracranian realizat cel mai adesea de ruptura unei malformații vasculare (anevrism, angiom), alcoolism sau traumatism cranio-cerebral;

— hemoragia subarahnoidiană (pe convexitate) poate produce o hemiplegie de obicei cu aspect cortical fiind însoțită de semne de iritație meningeană și lcr hemoragic;

— infarctele cerebrale pot determina o hemiplegie prin obstrucție arterială fie prin mecanism trombotic (ateroscleroză cerebrală, diabet, arteriopatii diverse, arterite, policitemie, anemie, modificări de coagulabilitate) fie prin embolii de origine cardiacă (stenoză și boală mitrală, fibrilație atrială, infarct miocardic, endocardite bacteriene, boli congenitale ale cordului și complicații ale chirurgiei cardiace) și extracardiace

(trombi parietali de origine aterosclerotică, embolii grăsoase, parazitare şi tumorale) ;

— atacul ischemic cerebral sau insuficienţă circulatorie cerebrală tranzitorie, în cadrul unui puseu hipertensiv sau embolie mică cu tulburări de hemodinamică poate realiza o hemiplegie trecătoare.

b) *Hemiplegia în procesele expansive intracraniene* (tumorale sau netumorale) are evoluţie lentă, deseori se însoţeşte de crize jacksoniene la debut şi apariţia sindromului de hipertensiune intracraniană în evoluţie. Aceste procese expansive pot fi : tumorale : benigne (glioame, meningioame etc.), maligne primare (glioblastoame, astrocitoame), metastaze provenite de la plămîn, sîn, prostată, uter etc. ; inflamatorii : abces cerebral, tuberculom cerebral, sifilom (gomele luetice), encefalite şi meningoencefalite pseudotumorale ; parazitoze cerebrale (echinococoza, cisticercoza şi trichinoza cerebrală) ; tumori vasculare (anevrisme sau angioame, telangectazii) care produc hemoragii.

c) *Traumatismele cranio-cerebrale* directe sau prin hematom, intracerebral, subdural şi extradural pot determina o hemiplegie.

d) *Encefalopatiile infantile* — sechele de diverse cauze survenite prenatal, intranatal şi postnatal în primii ani determină un tablou clinic caracteristic în care hemiplegia este frecvent întîlnită.

e) *Hemiplegia post critică* (după criză comiţială) are de obicei o evoluţie tranzitorie şi se poate repeta cu ocazia unei noi crize.

f) *Hemiplegia histerică* se prezintă cu deficit motor la membre fără paralizie facială, fără modificări obiective ale reflexelor osteotendinoase şi cutanate, fără semnul Babinski sau alte semne patologice cu tulburări de sensibilitate variabile de la un examen la altul şi apariţia într-un context psihogenetic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

— Hemiataxia cerebeloasă are pe primul plan tulburări de coordonare (dismetrie cu hipermetrie, adiadococinezie, asinergie, tremor intenţional) şi hipotonie cu reflexe pendulare ;

— Hemiataxia tabetică : probele de coordonare sînt tulburate cu ochii închişi, reflexele abolite şi tulburări ale sensibilităţii profunde conştiente ; în ambele ataxii lipsesc deficitul motor şi semnele piramidale ;

— În hemiparkinson apare hipertonia de tip extrapiramidal, akinezia şi tremurătura de postură, semnul roţii dinţate şi Noica prezente şi reflexul de postură exagerat ;

— În hemicoree găsim mişcările involuntare caracteristice ;

— În hemiapraxie lipseşte deficitul motor ; bolnavul are numai imposibilitatea efectuării gesturilor într-o acţiune motorie.

4.2.4. Sindromul paraplegic

Paraplegia este paralizia membrelor inferioare şi poate fi realizată atît de leziunea neuronului motor central cît şi periferic.

1) Paralizia prin leziunea neuronului motor central se instalează cel mai frecvent în leziunile fascicolului piramidal bilateral medular (paraplegia spinală) sub D2, în cursul unor procese de etiologie diferită : traumatisme vertebro-medulare, mielite transverse, compresiuni medulare, leuconevraxite, mielite infecţioase şi toxice, boli degenerative, boli carenţiale etc. Se descriu, de asemenea, paraplegii prin leziuni encefalice : paraplegia pontină prin ocluzia arterei bazilare, procese neoformative, boli demielinizante etc., paraplegia paracentrală în leziunea bilaterală a lobului paracentral (compresiuni prin meningiom parasagital, tromboflebita sinusului longitudinal, leziuni ischemice bilaterale aterosclerotice etc.), precum şi paraplegia prin leziuni vasculare ale fasciculului piramidal de origine aterosclerotică în cursul lacunarismului cerebral cu sindrom pseudobulbar ; sindromul paraplegic cu origine encefalică se întîlneşte şi în cursul sclerozei în plăci şi boala Little (în care caz se integrează de obicei într-o tetraplegie spastică predominînd la membrele inferioare).

2) În raport cu modul de instalare se descrie o paraplegie flască cînd debutul este brusc şi paraplegia spastică care, fie că urmează faza flască a paraplegiei fie, atunci cînd leziunea se instalează lent paraplegia este spastică de la început.

Paraplegia flască este expresia clinică a unor afecţiuni medulare acute ca : mielite de diverse cauze, compresii medulare cu instalare bruscă (traumatisme vertebro-medulare, morb Pott etc.), hematomielia, infarctul medular etc., însoţindu-se în acest caz de o serie de fenomene clinice caracteristice sindromului de transecţie medulară (vezi sindroamele topografice medulare).

Paraplegia spastică fie că urmează faza flască, sau se instalează de la început, are toate semnele caracteristice ale sindromului de neuron motor central, hipertonia predominînd pe extensori determinînd paraplegia în extensie. În cazul în care predomină reflexul de triplă flexie, de automatism medular, atunci paraplegia devine în flexie.

3) *Forme clinice şi etiopatogenice :*

— Paraplegia spastică în cursul mielitei cronice luetice (tip Erb) se instalează lent progresiv avînd o evoluţie îndelungată la un bolnav

cu antecedente luetice, modificări serologice și lcr specifice ca și semne pupilare cu anizocorie și Argyll Robertson ;

— În leuconevraxite parap'egia spastică se asociază cu un sindrom cerebelos și vestibular avînd o evoluție cel mai adesea în pusee. Există și o formă cronică de oftalmoneuromielită (boala Devic) în care se asociază o paraplegie spastică și o nevrită optică ;

— Arahnoiditele spinale difuze sau locale de diverse origini pot realiza o paraplegie lent progresivă precedată de obicei de radiculalgii și însoțită de fenomene radiculo-medulare sensizitive, etajate și deseori nesistematizate, modificări lcr cu aspect frecvent de tip inflamator și compresiv ; examenul mieloscopic cu substanță de contrast pune în evidență semne radiologice caracteristice ;

— Compresiunile medulare cu origini variate determină apariția unei paraplegii spastice fiind precedată de obicei de o fază radiculalgică și asociată de fenomene senzitive cu limită, tulburări sfincteriene și modificări lcr caracteristice blocajului spinal (Proba Queckenstedt-Stookey pozitivă și disociație albumino-citologică) ;

— Unele procese degenerative ale sistemului nervos pot afecta fascicolul piramidal realizînd o paraplegie spastică uneori ca singurul simptom al bolii cum este paraplegia spasmodică familială Strumpell-Lorraine sau asociată cu alte sindroame cum ar fi Heredoataxia cerebeloasă Pierre Marie (sindrom piramidal și sindrom cerebelos) sau boala Friedreich (un sindrom piramidal asociat cu sindrom cerebelos și tabetic și tulburări trofice cu scolioză și picior scobit) ; Siringomielia în procesul degenerativ medular extensiv pe lîngă sindromul sensitiv suspendat cu disociația caracteristică și sindromul amiotrofic cu tulburările trofice ale diverselor țesuturi prezintă o paraplegie spastică sub lezional ;

— Scleroza laterală amiotrofică se caracterizează prin intricarea simptomatologiei de neuron motor periferic și central cu un sindrom amiotrofic, o paraplegie spastică și un sindrom bulbar ;

— Sclerozele combinate asociază o paraplegie cu fenomene cerebeloase și tabetice pe fondul unei anemii pernicioase, latirism, pelagră ;

— În diplegia spastică Little fenomenele piramidale predominante sînt sub forma unei paraplegii cu atitudine caracteristică, cu genunchii flectați, coapsele rotate intern, genunchii apropiați și mers forfecat caracteristic la care se pot asocia și alte fenomene encefalopate (strabism, întîrziere mintală etc.) ;

— Paraplegia tip Hy se prezintă cu un deficit motor cu contractură musculară dar fără semne obiective de atingere piramidală, cu tulburări de sensibilitate nesistematizate și variabile în timp, absența tulburărilor sfincteriene.

4.2.5. Tetraplegia sau quadruplegia

Paralizia celor patru membre apare în leziunile bilaterale ale fascicolului piramidal situate deasupra măduvei C5. Ca şi paraplegia, ea poate fi flască sau spastică avînd aceleaşi caracteristici clinice şi etiologice.

4.3. Sindroamele medulare

4.3.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

Măduva spinării constituie segmentul din sistemul nervos central situat în canalul rachidian, fiind delimitată cranial de bulb printr-un plan ce trece sub decusaţia piramidelor, caudal întinzîndu-se pînă la nivelul superior al vertebrei L_2 de unde se continuă cu filum terminale ce se inseră pe baza şi faţa posterioară a coccisului. Spaţiul rahidian sub L_2 conţine rădăcinile cozii de cal. Raporturile măduvei cu coloana vertebrală se stabilesc între diferite segmente ale acestor două formaţiuni ţinînd seama de dispoziţia metamerică a lor, dar creşterea inegală între coloana vertebrală şi măduva spinării începînd din luna a IV-a foetală determină decalajul expus mai sus. Măduva spinării urmează curburile coloanei vertebrale, prezentînd aceleaşi regiuni, dispoziţia metamerică a măduvei cuprinzînd 8 segmente (mielomeri) cervicale, 12 segmente dorsale, 5 segmente lombare şi 5 segmente sacrate. Din fiecare mielomer ia naştere cîte o pereche de nervi spinali purtînd aceeaşi denumire cu mielomerul respectiv.

Macroscopic măduva spinării are forma unui cilindru uşor turtit antero-posterior cu o lungime de 45—50 cm, prezentînd două umflături (cervicală C_3—D_2 şi lombară D_9—L_2) care corespund emergenţei rădăcinilor nervoase destinate membrelor. În partea inferioară măduva spinării se termină prin conul medular ce se întinde de la L_5 în jos cuprinzînd o porţiune superioară (L_5—S_2) numită epicon şi o porţiune inferioară, terminală (S_3—S_5) care este conul medular propriu-zis.

La interior, pe o secţiune transversală a măduvei, se observă substanţa cenuşie dispusă sub formă de H, înconjurată de substanţa albă. Substanţa cenuşie prezintă 2 coarne anterioare, două posterioare şi regiunea comisurală divizată prin canalul ependimar în două porţiuni: comisura cenuşie anterioară şi comisura cenuşie posterioară. În regiunea toracală (C_8—L_1) postero-lateral de cornul anterior se află cornul lateral sau tractus intermedio-lateralis. Substanţa albă este dispusă în cele trei cordoane: anterior, lateral şi posterior.

Cornul anterior al măduvei conţine celule radiculare şi celule intercalare. Celule radiculare anterioare sînt de două tipuri : alfasomatomotorii (celula neuronului motor periferic), care inervează muşchii striaţi şi îndeosebi fibrele albe care au acţiune în contracţiile fine şi rapide, şi celule gama, celule mici care inervează prin axonii lor fusul muscular avînd rol important în menţinerea tonusului. Celulele intercalare stabilesc legături între diverşi neuroni sau terminaţii axonice ale fasciculelor descendente şi neuronii motori din coarnele anterioare. În centrul cornului anterior la nivelul segmentului C_3—C_5 se găseşte nucleul de origine al nervului frenic pentru diafragmul toracic iar la nivelul L_2—S_2 nucleul de inervaţie al diafragmului pelvin.

Cornul posterior este alcătuit din neuroni sensitivi cu rol coordonal sau de asociaţie. La baza cornului posterior se află celule sensitive de talie mijlocie şi mică la care ajung fibrele care vin de la protoneuronul sensitiv din ganglionul spinal pentru sensibilitatea tactilă şi termoalgezică, şi ai căror axoni se încrucişează preependimar pentru a forma fascicolele spino-talamic ventral (tact) şi spino-talamic dorsal (termoalgezic). Tot la baza cornului posterior se găseşte în partea externă nucleul bazilar al lui Bechterew, originea axonilor care vor forma fasciculul cerebelos încrucişat al lui Gowers, iar în partea internă coloana veziculară a lui Clarke (C_8—L_2), originea fascicolului spino-cerebelos direct al lui Flechsig.

Regiunea comisurală conţine celule cu funcţii vegetative constituind originea fibrelor simpatice şi parasimpatice. Cornul intermediolateralis conţine celule vegetative voluminoase cu corpusculi Nissl mari, amintind configuraţia celulelor vegetative din nucleul bulbar al vagului şi din nucleii magno-celulari ai hipotalamusului. Celulele din cornul intermedio-lateralis sînt în legătură cu lanţul simpatic paravertebral, cu ganglionii simpatici viscerali şi intramurali. Cranio-caudal, în regiunea intermedio-lateralis se dispun o serie de nuclei vegetativi : centrul ciliospinal al lui Budge-pupilo-dilatator (C_8—D_1) ; centrii cardio-accelerator (D_3—D_5) şi abdomino-pelvin (D_6—L_2). Sistemul vegetativ al organelor pelvine este format din simpaticul lombar (L_2—L_4) şi parasimpaticul sacrat (S_1—S_4), elemente nervoase cu acţiune în micţiune, defecaţie şi funcţia sexuală.

Substanţa albă este alcătuită din diverse fascicole situate în cele trei cordoane : anterior, lateral şi posterior, alcătuind căile medulare ascendente şi descendente. Căile ascendente (fig. 31) conduc diferite forme de sensibilitate : exteroceptivă, proprioceptivă şi interoceptivă, către formaţiunile encefalice. Sensibilitatea exteroceptivă conduce diverse forme de excitaţii : dureroase, termice şi tactile, recepţionate la nivelul

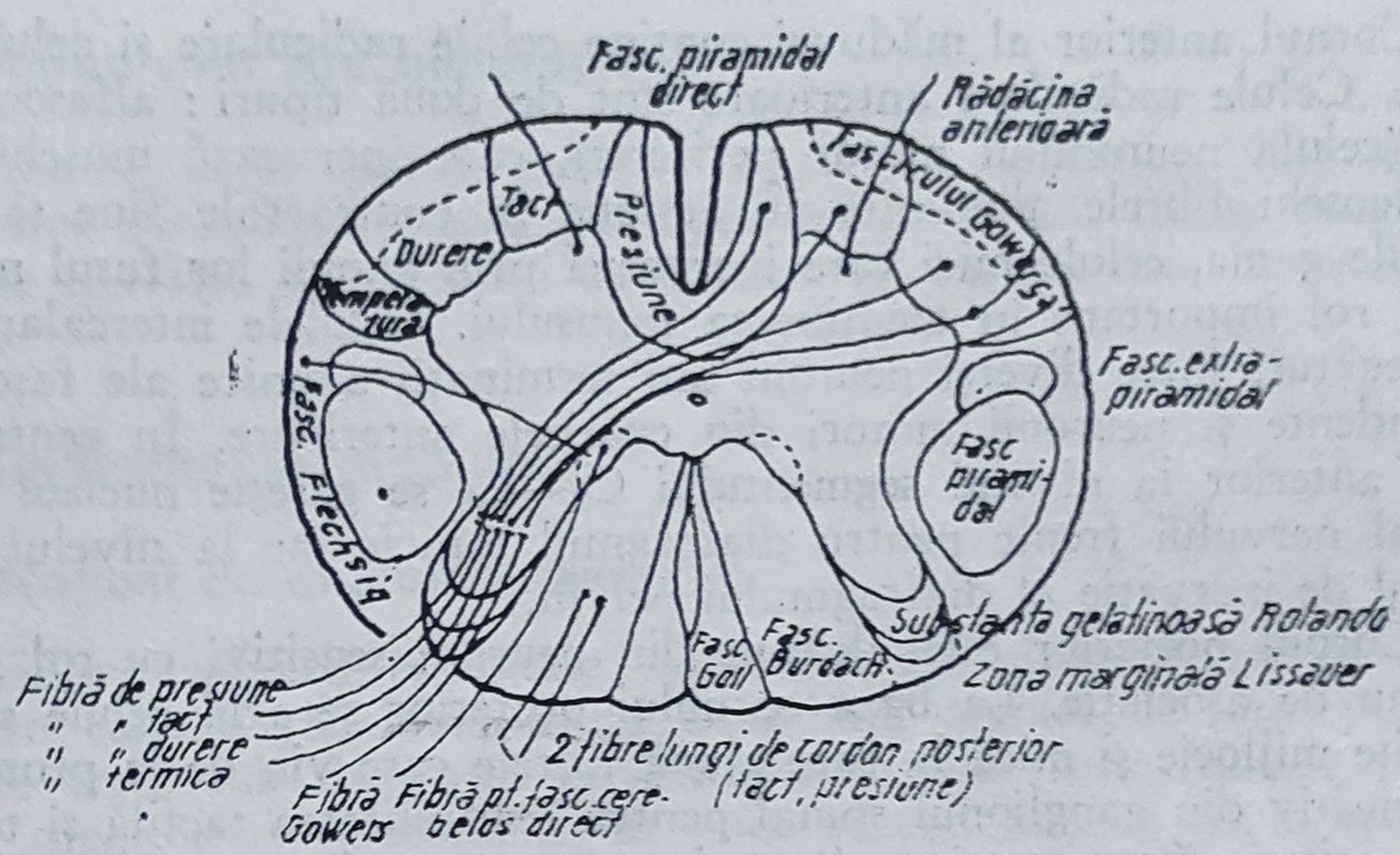

Fig. 31. Originea și traiectul intramedular al celui de al 2-lea neuron sensitiv.

tegumentelor prin receptorii corespunzători, prin fascicolele spino-talamic ventral și dorsal ; sensibilitatea proprioceptivă (profundă) conduce excitațiile venite de la diverse formațiuni profunde : mușchi, tendoane, oase, articulații, aponevroze, culese de diverși receptori specifici fiecărei din aceste formațiuni (fusurile musculare, organele tendinoase Golgi, corpusculii Vater Pacini), prin fascicolele sensibilității profunde conștiente (Goll și Burdach) și fascicolele sensibilității profunde inconștiente (spino-cerebelos direct-Flechsig și încrucișat Gowers). Excitațiile transmise prin calea sensibilității interoceptive de la vase și organele interne urmează calea nervilor vegetativi. Căile descendente (fig. 32) sînt motorii fiind alcătuite din fascicolele piramidale (direct și încrucișat) cu rol în motilitatea voluntară și fascicolele extra-

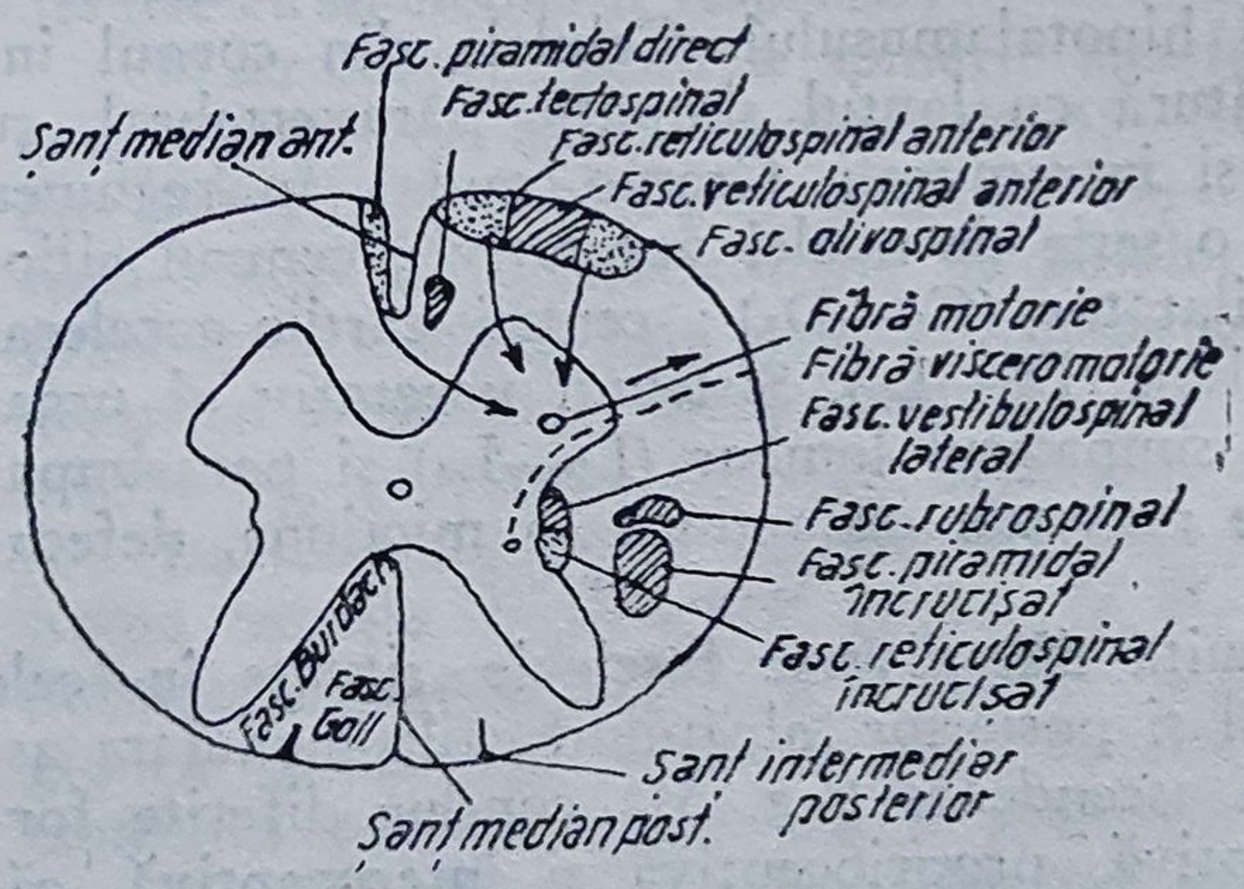

Fig. 32. Căile descendente piramidale și extrapiramidale (după Kreindler și Voiculescu).

piramidale (vestibulo-spinale, rubro-spinal, olivo-spinal, tecto-spinal şi reticulo-spinal) avînd rol în motilitatea automată şi involuntară şi reglarea tonusului muscular. Atît fascicolele piramidale cît şi extrapiramidale converg către celule alfa somato-motorii din cornul anterior care reprezintă calea motorie finală. În afară de fascicolele ascendente şi descendente în măduva spinării se găsesc căi de asociaţie care formează fascicolul fundamental al cordonului antero-lateral.

Măduva spinării prin structura ei complexă prezintă două funcţii importante : funcţia de conducere şi funcţia reflexă.

— funcţia de conducere, pe care am descris-o cu ocazia prezentării elementelor anatomice, constă în transmiterea impulsurilor venite pe căile ascendente intero, proprio şi exteroceptive spre creier şi dinspre creier pe căile descendente ale impulsurilor motorii voluntare şi involuntare la neuronii motori din coarnele anterioare ;

— funcţia reflexă se exercită prin rolul important pe care-l are fiecare metamer medular, care este suportul reflexelor elementare spinale (reflexul de extensie-miotatic, de flexiune şi reflexul de flexiune cu extensie încrucişată), atît somatice cît şi vegetative.

4.3.2. Sindroame medulare

Leziunile medulare determină apariţia unor sindroame clinice caracteristice, corespunzătoare topografiei leziunii, atît în înălţime cît şi în grosimea măduvei. Vom descrie sindroamele medulare în raport cu interesarea structurilor medulare cenuşii, albe sau leziuni combinate ale celor două structuri.

4.3.2.1. Sindroamele substanţei cenuşii

a) *Sindromul cornului anterior* se caracterizează prin apariţia unor paralizii flasce cu areflexie osteo-tendinoasă, atrofii musculare şi prezenţa R. D. electrice, simptome ce traduc afectarea celulei neuronului motor la un grup muscular în cadrul unităţii motorii, paralizia fiind asimetrică şi disociată. Acest tip de paralizie este caracteristic pentru poliomielita anterioară acută (paralizia infantilă). În forma subacută sau cronică a poliomielitei, paraliziile sînt în general bine sistematizate, bilaterale şi simetrice, cel mai frecvent interesînd muşchii mici ai mîinilor cu amiotrofii tip Aran Duchenne, caracteristic pentru această formă fiind prezenţa de fasciculaţii musculare.

b) *Sindromul cornului posterior* se prezintă cu tulburări de sensibilitate, cu hiperestezie apoi hipoestezie sau anestezie cutanată, disociată (tip siringomielic). Această tulburare are o topografie suspendată, de

partea cornului posterior lezat, interesează mai mult extremităţile cu aspect „în mănuşă“ sau în „ciorap“. Se asociază de o hipotonie musculară.

c) *Sindromul comisurii cenuşii*, denumit şi *sindromul fibrelor scurte*, determină apariţia tulburărilor de sensibilitate cu disociaţie tip siringomielic, bilateral, simetric şi suspendat. Acest tip de sindrom se întîlneşte în siringomielie şi leziuni centro medulare de diverse naturi şi se explică prin atingerea fibrelor scurte ce se încrucişează preependimar. Sensibilitatea tactilă este păstrată deoarece ea se transmite şi prin cordonul posterior.

4.3.2.2. Sindroamele substanţei albe

a) *Sindromul cordonului posterior* sau *sindromul de fibre lungi* se caracterizează prin tulburări de sensibilitate profundă conştientă, prin interesarea fascicolelor Goll şi Burdach cu păstrarea sensibilităţii superficiale (disociaţie tabetică). Sindromul este caracteristic pentru tabes, unde se realizează ataxia de tip tabetic, cu tulburări de echilibru şi mers, care se accentuează cu ochii închişi, hipotonie musculară, areflexie osteotendinoasă. Uneori se asociază şi o diminuare a sensibilităţii tactile şi în special posibilitatea de discriminare tactilă.

b) *Sindromul cordonului lateral* caracterizat prin semne piramidale de aceeaşi parte cu leziunea (paralizie spastică, hiperreflectivitate osteotendinoasă, Babinski) şi tulburări de sensibilitate cu disociaţie tip siringomielic, de la nivelul leziunii în jos de partea opusă, ca urmare a interesării fasciculului spino-talamic care este deja încrucişat în măduvă.

4.3.2.3. Sindroame mixte

Sindroamele mixte constau din simptome asociate de lezarea substanţei cenuşii şi a substanţei albe, determinînd fie sindromul de secţiune totală a măduvei, fie sindroame parţiale cum este sindromul Brown-Séquard.

a) *Sindromul de secţiune totală a măduvei* se realizează prin separarea totală a măduvei spinării de centrii suprajacenţi, determinată de traumatisme medulare, infecţii acute, compresiuni medulare, bruşte de diferite naturi sau accidente vasculare medulare cum ar fi hematomielia. Sindromul de secţiune totală a măduvei duce la apariţia unei paraplegii sau tetraplegii în raport cu sediul leziunii sub D_2 sau deasupra lui C_5, a cărei evoluţie urmează 3 stadii : stadiul de şoc medular, stadiul de automatism medular şi, în unele cazuri, şi al treilea stadiu cu dispariţia oricărei activităţi reflexe.

1. *Stadiul de şoc medular* se caracterizează prin pierderea funcţiei medulare sublezionale determinate de starea de şoc (diaskizis) ce duce la un proces de inhibiţie supraliminară a centrilor medulari. Tetraplegia sau paraplegia sînt totale, flasce, reflexele osteotendinoase se abolesc, reflexele cutanate abdominale şi cremasterian sînt de asemenea abolite ; reflexul plantar poate fi inversat chiar din această fază (Semnul Babinski). Tulburările de sensibilitate constau din pierderea tuturor modalităţilor de la nivelul leziunii în jos. Există tulburări accentuate ale sfincterelor cu retenţie de urină şi materii fecale, uneori cu incontinenţă prin prea plin. Funcţiile vegetative sînt abolite, apar escare. Starea generală se alterează, uneori se instalează infecţii urinare supraadăugate, bronhopneumonii sau supuraţia escarelor care pot duce la stare septică terminală. După 3—8 săptămîni perioada de şoc trece în stadiul al II-lea.

2. *Stadiul de automatism medular* se manifestă prin reapariţia reflexelor ca urmare a ştergerii stării de inhibiţie supraliminare. Măduva sub lezională se comportă ca un segment eliberat de influenţa centrilor superiori, reflexele reapar şi se exagerează în ordinea următoare : reflexele vegetative (evacuare reflexă a vezicii şi rectului), reflexele osteotendinoase, reflexul plantar inversat, reflexele de automatism de triplă flexie şi de extensie încrucişată şi mişcările reflexe ritmice de mers. Motilitatea şi sensibilitatea rămîn suprimate definitiv în cazuri de secţiune transversală anatomică a măduvei. În secţiuni temporare fiziologice ale măduvei, după trecerea fazei de şoc medular, bolnavul îşi poate recăpăta o parte din motilitate şi sensibilitate ; în această fază paraplegia are caracteristicile unei paralizii spastice cu toate semnele unei paralizii de neuron motor central, cu hiperreflectivitate osteotendinoasă, clonus al rotulei şi piciorului, abolirea reflexelor cutanate abdominale şi cremasteriene, reflexul cutanat plantar inversat, semnele Rossolimo şi Bechterew-Mendel prezente, reflex de automatism medular. Predominînd reflexul de automatism medular de triplă flexie, paraplegia devine adesea în flexiune. În această formă se asociază frecvent reflexul de masă care constă într-o contracţie a flexorilor membrelor inferioare şi a muşchilor abdominali, transpiraţii sub lezional şi dezlănţuirea unui automatism vezical şi rectal. Aprecierea limitei leziunii se face ţinînd seama de nivelul superior al tulburărilor de sensibilitate, care marchează limita superioară a suferinţei medulare ; la nivelul leziunii este abolită orice activitate reflexă, sub lezional reflexele osteotendinoase fiind exagerate ; limita inferioară a leziunii corespunde nivelului superior de unde aplicînd un excitant dureros se mai produce reflexul de automatism medular de triplă flexie.

— *Leziunile medulare instalate lent* produc o paraparezǎ spasticǎ de la început care se transformă treptat într-o paraplegie spastică cel mai adesea în cadrul unei compresiuni medulare (vezi sindromul paraplegic).

În raport cu *topografia leziunii în înălțime*, sindromul de transecție medulară are următoarele caracteristici :

— Leziunea cervicală deasupra lui C_5 determină o tetraplegie cu toate semnele piramidale, în raport cu stadiul leziunii și tulburările de sensibilitate pentru toate modalitățile de la nivelul superior al leziunii în jos. Leziunile primelor cervicale se pot asocia cu tulburări de sensibilitate în domeniul nervului trigemen iar cele situate la nivelul C_3—C_4 dau tulburări grave respiratorii prin prinderea frenicului cu paralizia diafragmului și moarte.

— La nivelul umflăturii cervicale leziunile realizează o tetraplegie cu intricarea simptomatologiei de neuron motor periferic la nivelul leziunii și paralizie spastică sub lezional. Astfel, o leziune la nivelul C_5—C_6 duce la paralizie flască cu amiotrofii la nivelul membrelor superioare în domeniul plexului brahial superior, cu abolirea reflexelor stiloradial și bicipital, tulburări de sensibilitate de la C_5—C_6 în jos, exagerarea reflexului tricipital și paraplegie spastică sub lezional. O leziune la nivelul C_8—D_1 realizează o paralizie parțială a membrelor superioare în domeniul mușchilor mici ai mîinii cu amiotrofie tip Aran Duchenne, tulburări de sensibilitate pe marginea internă a membrului superior pentru toate modalitățile, continuîndu-se în jos la trunchi și membrele inferioare. Se asociază frecvent și un sindrom Claude Bernard-Horner.

— Sub D_2 leziunea medulară duce la apariția unei paraplegii spastice cu toate semnele de sindrom piramidal sub lezional, tulburări de sensibilitate de tip paraplegic de la nivelul leziunii în jos și tulburări sfincteriene tip retenție, cu incontinență prin prea plin. Reflexele cutanate sînt abolite la nivelul leziunii și sub acest nivel.

— Lezarea umflăturii lombare se exteriorizează ca o paraplegie combinată de neuron motor periferic, ca sindrom lezional cu amiotrofii și areflexie, sub lezional aspectul fiind al unei paralizii spastice cu hiperreflectivitate osteotendinoasă. Babinski, Rossolimo, Mendel Bechterew, tulburări de sensibilitate și sfincteriene.

— Interesarea regiunii epiconului (L_5—S_2) determină o paraplegie parțială a membrelor inferioare, flască, interesînd mușchii rotatori ai coapsei, peronieri, mușchii posteriori ai gambei, mușchii fesieri, semitendinoasul și semimembranosul. Reflexele achilian și plantar sînt abolite. Tulburările de sensibilitate cuprind fața anteroexternă a gambelor,

faţa dorsală şi plantară a piciorului, faţa posterioară a membrelor inferioare, regiunea fesieră şi perineo-genitală. Tulburările sfincteriene apar cu incontinenţă de urină şi tulburări sexuale globale.

— Leziunile conului medular (S_3—S_5) limitează fenomenele la regiunea perineo-sfincteriană, cu tulburări de sensibilitate, cu anestezie în şa, tulburări sfincteriene grave cu incontinenţă de urină şi materii fecale, erecţia pierdută, contracţiile uterine păstrate dar nedureroase. Diferenţierea de un sindrom de coadă de cal este de multe ori dificilă, uneori lezarea fiind concomitentă pentru ambele segmente. Totuşi, cîteva elemente ne pot ajuta în diferenţierea unui sindrom de con medular de un sindrom de coadă de cal : sensibilitatea este alterată simetric şi uneori disociat, tip siringomielic în leziunea conului medular, în timp ce în sindromul de coadă de cal ea este asimetrică interesînd toate modalităţile de sensibilitate în egală măsură ; durerile spontane sînt intense, cu caracter radicular în sindromul de coadă de cal, în timp ce în leziunile conului medular sînt mai rare şi puţin intense ; prezenţa fibrilaţiilor musculare pledează pentru un sindrom de con medular ; în general, repartiţia simetrică a simptomelor şi tendinţa mai mare la escare sînt elemente în favoarea sindromului de con medular.

3. *Stadiul al 3-lea* arată o stare gravă şi se caracterizează prin dispariţia oricărei activităţi reflexe în segmentele medulare sub lezionale. Această stare se datorează apariţiei unei leziuni ce interesează în special celulele motorii ale măduvei care se atrofiază şi care ar fi determinate prin infectarea măduvei pornită din complicaţiile septice, urinare şi cutanate.

b) *Sindromul de hemisecţiune medulară* (Brown-Séquard) — poate apare în cursul unui traumatism medular (cel mai frecvent rănire printr-un instrument tăios), mielite localizate, compresiuni medulare la început. Dat fiind dispoziţia directă sau încrucişată a unor căi din măduvă, în cadrul acestui sindrom vor apare unele simptome care sînt de aceeaşi parte cu leziunea, altele fiind de partea opusă (fig. 33).

— De partea leziunii se observă o paralizie spastică sub formă de hemiplegie dacă leziunea este deasupra lui C_5 şi monoplegie crurală dacă leziunea este sub D_2 prin afectarea fascicolului piramidal cu hiperreflectivitate osteotendinoasă, abolirea cutanatelor abdominale şi cremasteriene, Babinski, Rossolimo, Bechterew-Mendel, reflexe de automatism medular. Cînd leziunea se instalează brusc, paralizia trece mai întîi printr-o fază flască de şoc medular. Datorită paraliziei vasomotorilor, la început pielea este roşie şi mai caldă decît de partea opusă leziunii, pentru ca apoi să devină cianotică şi mai rece. Tulburările de sensibilitate profundă,

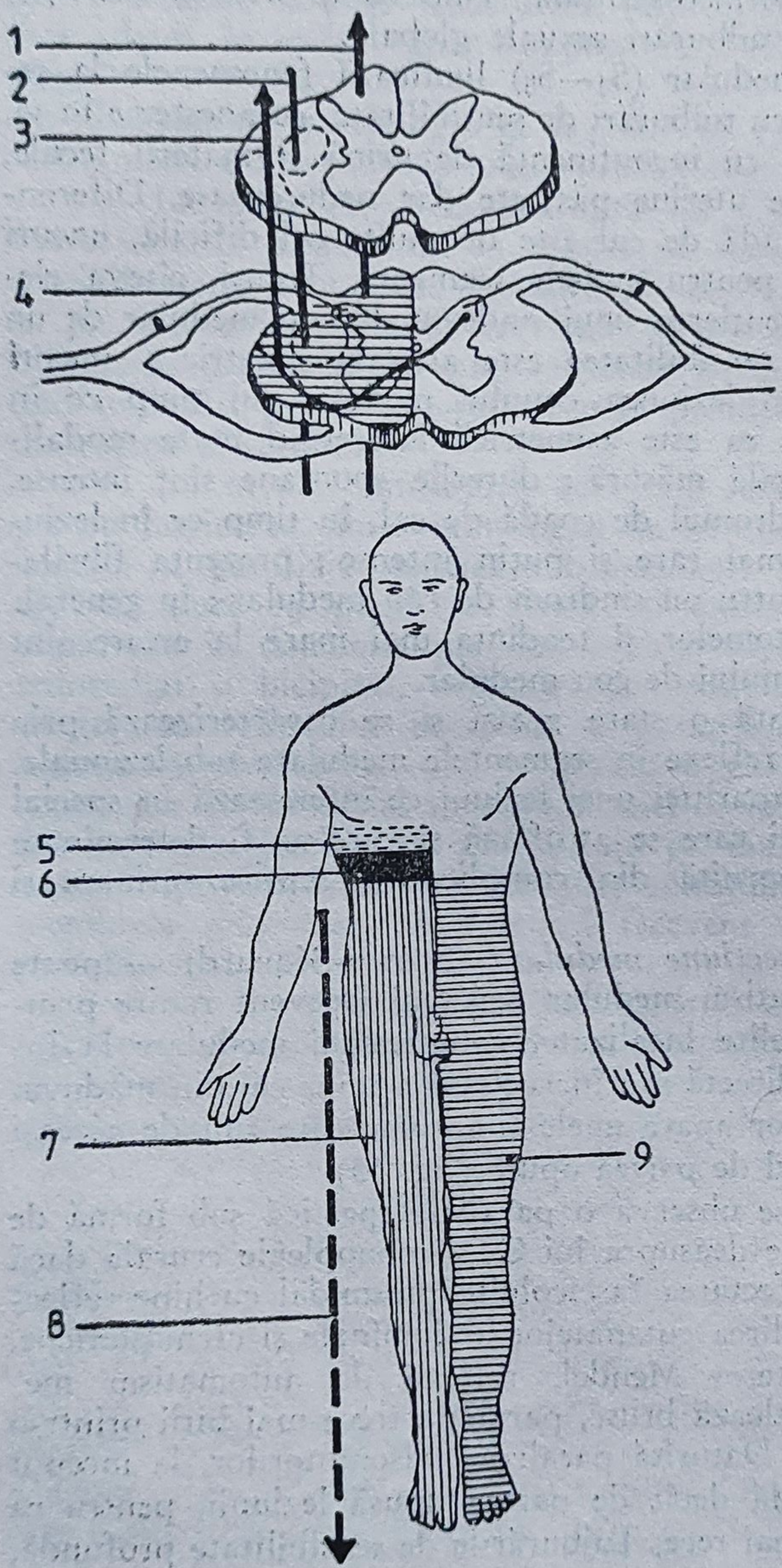

Fig. 33. Sindromul Brown-Séquard (hemisecție spinală dreaptă în regiunea toracală; 1. Fascicolul Goll-Burdach (sensibilitatea profundă conștientă). 2. Fascicolul piramidal. 3. Fascicolul spino-talamic posterior (sensibilitatea term-algezică. 4. Rădăcina sensitivă. 5. Hiperestezie. 6. Anestezie tip radicular. 7. Anestezie pentru sensibilitatea profundă. 8. Paralizie piramidală. 9. Anestezie termo-algezică.

mioartrochinetică şi vibratorie, cu evidenţierea ataxiei de tip tabetic, apar vizibile cînd fenomenele motorii se şterg.

— De partea opusă leziunii se constată tulburări de sensibilitate superficială cu disociaţie termoalgezică de la nivelul leziunii în jos, dat fiind prinderea fascicolului spino-talamic dorsal provenit din încrucişarea fibrelor scurte preependimar (disociaţie tip siringomielic). Sensibilitatea tactilă este uşor afectată sau păstrată bilateral, dat fiind că acest mod de sensibilitate este transmis atît pe căi încrucişate (fascicolul spino-talamic ventral) cît şi prin fibre ce urmează calea sensibilităţii profunde conştiente şi se încrucişează la nivelul bulbului.

— Ca sindrom lezional, de aceeaşi parte cu leziunea se observă o bandă de anestezie suspendată, corespunzătoare leziunii cornului posterior din metamerii respectivi cu hiperestezie dureroasă, iar dacă leziunea interesează umflăturile cervicală sau lombară se asociază şi paralizia de tip periferic, parţială, suspendată, prin lezarea cornului anterior al măduvei unde se găseşte pericarionul neuronului motor periferic.

*

Dacă leziunea unei jumătăţi de măduvă, dreaptă sau stîngă, este mai frecvent întîlnită, rareori se poate realiza un sindrom de secţiune medulară a jumătăţii posterioare descris de Roussy şi Lhermitte. În acest caz, apare o tetraplegie (leziunea supra C_5) sau paraplegie (leziunea sub D_2) prin afectarea fascicolului piramidal bilateral, asociat cu tulburări de sensibilitate profundă, bilateral, sub lezional prin afectarea fascicolelor Goll şi Burdach.

4.4. Sindroame de trunchi cerebral

4.4.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

Situat între măduva spinării, diencefal, emisferele cerebrale şi cerebel, trunchiul cerebral este alcătuit din bulb, protuberanţă şi mezencefal (pedunculii cerebrali şi lama quadrigeminală). Ca şi în măduva spinării în trunchiul cerebral se găseşte substanţă cenuşie şi substanţă albă, structura interioară avînd însă dispoziţie diferită, determinată de încrucişarea piramidelor, decusaţia sensitivă, lărgirea canalului ependimar cu formarea ventriculului IV şi apariţia fibrelor arciforme. Prin decusaţia piramidală se decapitează cornul anterior formîndu-se două coloane motorii, una reprezentînd baza (coloana motorie posterioară)

din care iau naştere nucleul hipoglosului, în bulb, nucleul oculomotorului extern în protuberanţă şi nucleii oculomotor comun şi patetic în pedunculii cerebrali ; a doua coloană reprezintă capul cornului anterior (coloana motorie anterioară) ; dă naştere nucleului ambiguu în bulb (spinalul intern, pneumogastric şi glosofaringian), în protuberanţă nucleului facialului şi nucleului motor al trigemenului. Prin decapitarea cornului posterior de către încrucişarea sensitivă (piniformă) se formează coloana sensitivă posterioară (baza cornului posterior) din care derivă în bulb fascicolul solitar în care se termină fibrele sensitive ale vagului, glosofaringianul şi intermediarul lui Wriesberg şi nucleii vestibulari şi cochleari, care se continuă şi în protuberanţă, şi locus ceruleus considerat ca nucleu sensitiv superior al trigemenului ; capul cornului posterior (coloana sensitivă anterioară) formează nucleul gelatinos al trigemenului care urcă pînă în partea mijlocie a protuberanţei.

Ca nuclei vegetativi, la nivelul bulbului întîlnim nucleul dorsal al vagului sau cardio-pneumo-enteric (Staderini) şi nucleul salivar inferior care asigură inervaţia glandei parotide. În protuberanţă se găseşte nucleul salivar superior care inervează glandele submaxilare şi sublinguale şi nucleul lacrimal pentru glanda lacrimală. În pedunculii cerebrali se află nucleul vegetativ (Edinger-Westphal) cu rol irido-constrictor.

În trunchiul cerebral există şi o serie de nuclei proprii : în bulb nucleii Goll şi Burdach ai căror axoni celulari se încrucişează pe linia mediană formînd panglica lui Reil medială. Oliva bulbară este situată lateral. În punte se găsesc oliva protuberanţială, corpul trapezoid şi porţiunea laterală a panglicii lui Reil, formaţiuni care fac parte din calea acustică. În pedunculii cerebrali găsim nucleul roş (Stilling) şi locus niger (Sommering).

Substanţa albă este reprezentată prin căi ascendente sensitive (spinotalamic ventral şi dorsal, panglica lui Reil medială, fascicolele cerebeloase Flechsig şi Gowers), căi descendente motorii (fascicolul piramidal, fascicolele rubro-spinal, vestibulo-spinale, reticulo-spinal, tecto-spinal şi central al calotei) şi căi de asociaţie (bandeleta longitudinală posterioară care stabileşte legături între nucleii vestibulari şi oculomotori şi fascicolul Schutz care uneşte nucleii hipotalamusului cu nucleii vegetativi ai vagului).

Raportate la structurile descrise mai sus, trunchiul cerebral deţine o serie de funcţii caracteristice celor trei porţiuni ale sale.

— Bulbul are funcţii somatice şi vegetative :

Somatic, prin căile ascendente şi descendente care trec prin bulb se asigură menţinerea motilităţii voluntare (fascicolul piramidal), involuntare şi automate (fascicolele extrapiramidale), a sensibilităţii superficiale

și proprioceptive a corpului și membrelor, coordonarea mișcărilor precum și menținerea echilibrului prin conexiunile cerebeloase și nucleii vestibulari. Prin nervii cranieni bulbari (IX—XII) se asigură motilitatea și sensibilitatea unor organe (faringe, laringe, văl palatin și limbă) importante pentru deglutiție, fonație și masticație, ca și sensibilitatea gustativă în 1/3 posterioară a limbii. Oliva bulbară are rol în controlul mișcărilor automatice, ritmate ale vălului palatului, faringelui, laringelui, mușchilor globilor oculari și diafragmului.

Funcțiile *vegetative* sînt determinate prin prezența centrilor reflecși, simpli și complecși. Centrii reflecși simpli cuprind : centrul vomei, centrul salivar inferior, centrii deglutiției și ai tusei, ai strănutului precum și sughițul. Centrii reflecși complecși autonomi intervin în funcția respiratorie și cardio-vasculară (centri cardio-inhibitori, cardio-accelerator și vasoconstrictor). În afară de funcțiile descrise mai sus bulbul mai are rol în metabolismul zahărului și metabolismul apei. Întreaga activitate a bulbului vegetativ este sub influența scoarței cerebrale prin mijlocirea hipotalamusului.

— Ca și bulbul, p r o t u b e r a n ț a intervine într-o serie de funcții motorii (voluntare și involuntare), sensitive și de coordonare prin fasciculele ascendente și descendente de trecere și conexiunile cu cerebelul. Prin nervii cranieni, care-și au originea în calota pontină, se îndeplinesc următoarele funcții : se asigură sensibilitatea frunții și feței (exceptînd regiunea gonionului) precum și sensibilitatea mucoaselor conjunctivală, nazală, bucală, cu 2/3 anterioare ale limbii prin nucleii sensitivi ai trigemenului și are rol în masticație prin ramul motor al maxilarului inferior ; conduce motilitatea globului ocular în afară, prin nervul oculomotor extern, și participă la mișcările de lateralitate ale globilor oculari prin fibrele cortico oculo-cefalogire. Nervul facial asigură motilitatea feței, întreține mimica expresivă voluntară și mimica spontană (automată), are rol în fonație și masticație, asigură gustul în 2/3 anterioare ale limbii. Protuberanța este sediul unor centri reflecși importanți : lacrimal, salivar, corneean, auditivo-palpebral, acustico-oculocefalogir, al masticației și reflexul maseterin.

— Ca și celelalte segmente ale trunchiului cerebral, p e d u n c u l i i reprezintă un loc de trecere pentru diversele căi ascendente și descendente cu rol important în funcția motorie voluntară și involuntară, în coordonarea mișcărilor și conducerea sensibilității. Prin nucleii oculomotori (III și IV) pedunculii cerebrali asigură întreaga motilitate oculară, exceptînd mișcarea în afară, efectuată de oculomotorul extern. Ca centru reflex, la nivelul pedunculilor cerebrali se efectuează reacția pupilară la lumină și acomodarea convergenței la distanță. De asemenea,

pedunculii intervin în mişcările asociate, de lateralitate sau verticalitate, ale globilor oculari, atît pentru mişcările voluntare cît şi automatico-reflexe. Influenţa pedunculilor cerebrali asupra menţinerii tonusului muscular se exercită prin formaţiunile extrapiramidale de la acest nivel (locus niger şi nucleul roş), un rol important în acest sens fiind atribuit substanţei reticulate. Substanţa cenuşie periapeductală, mezodiencefalică are, de asemenea, un rol important în menţinerea stării de veghe şi somn, funcţie cu o largă participare a substanţei reticulate.

4.4.2. Sindroamele bulbare

Leziunile bulbare (fig. 34) determină tulburări de motilitate sub formă de hemiplegie (lezarea fascicolului piramidal) opusă leziunii, cu respectarea feţei, asociată cu prinderea nervilor cranieni bulbari homolateral ; tulburări de sensibilitate cu hemianestezie de partea opusă le-

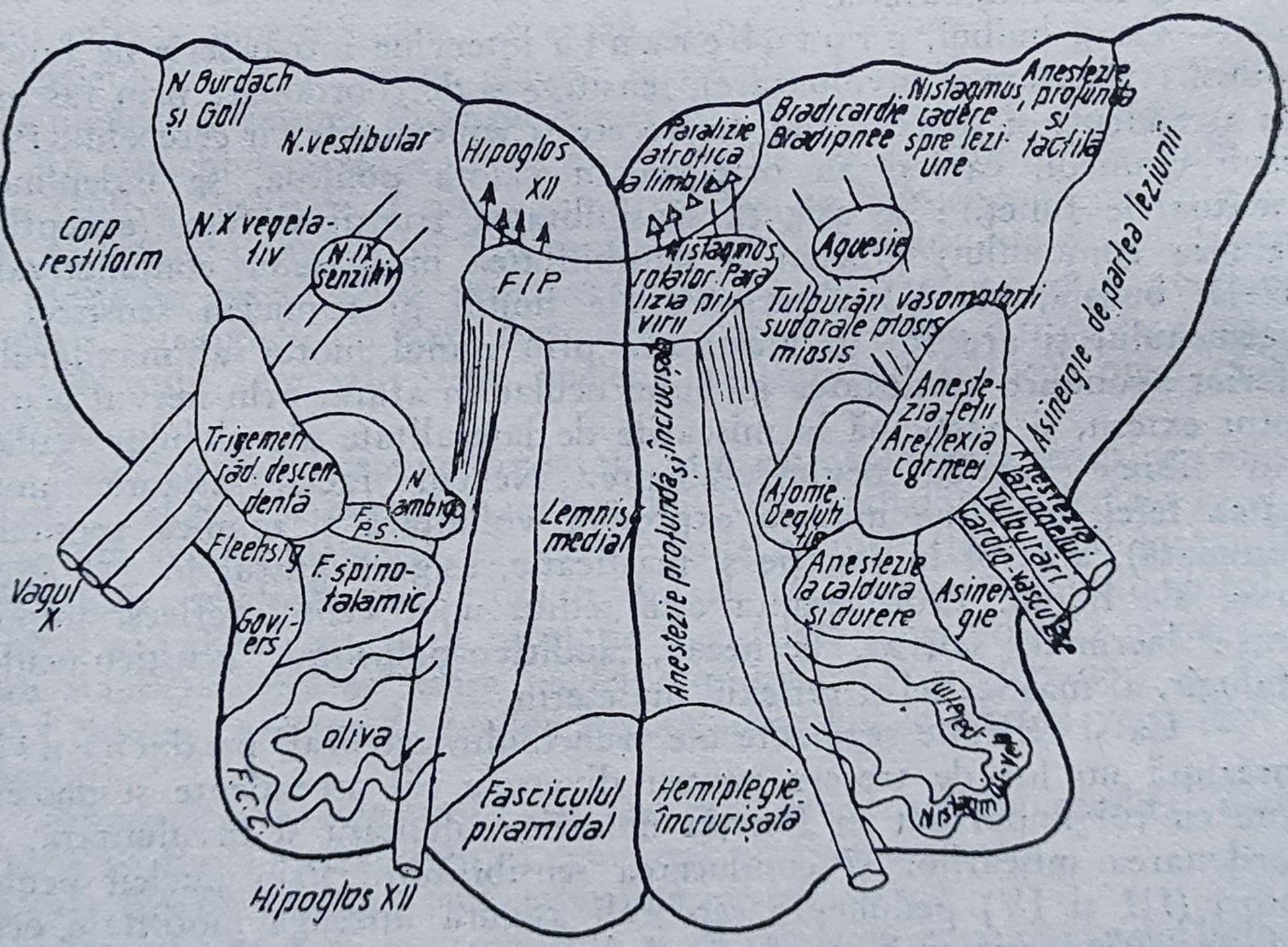

Fig. 34. Schema principalelor elemente din substanţa cenuşie şi albă a bulbului şi simptomele consecutive lezării acestor formaţiuni.

ziunii, de obicei disociată, fie de tip siringomielic, fie de tip tabetic (prin prinderea separată a fascicolelor spinotalamic, dorsal sau panglicii lui Reil medială), la față anestezia fiind de aceeași parte cu leziunea prin prinderea nucleului descendent al trigemenului ; tulburări cerebeloase de aceeași parte cu leziunea prin interesarea pedunculului cerebelos inferior ; simptome din partea nervilor cranieni (IX, X, XI, XII) de aceeași parte cu leziunea, manifestate prin tulburări de deglutiție și fonație, areflexie velopalatină și faringiană, tulburări în motilitatea capului (XI extern), tulburări de masticație (XII), apariția de mioritmii velo-palatine care pot cuprinde uneori și mușchii feței, mușchii globilor oculari și ai limbii (oliva bulbară), precum și tulburări vegetative importante, cu fenomene cardio-vasculare, respiratorii, vomă, sughiț.

În raport cu topografia și etiologia, sindroamele bulbare pot fi clasificate astfel :

— *Sindroame bulbare nucleare unilaterale* (sindroame bulbare posterioare) ; apar în leziuni ale nervilor bulbari asociate uneori cu atingerea altor formațiuni din bulb, cel mai frecvent o hemiplegie opusă ; Sindromul Avellis realizat de leziunea nucleului ambiguu se manifestă prin paralizia unei jumătăți a vălului palatului și a corzii vocale de aceeași parte ; Sindromul Schmidt asociază la sindromul precedent o paralizie a spinalului extern ; Sindromul Jackson este un sindrom Schmidt la care se adaugă hemiparalizia limbii cu fasciculații musculare.

— *Sindroame bulbare nucleare bilaterale* pot fi realizate de unele infecții cu virus neurotrop, așa cum se găsesc în poliomielita anterioară acută, subacută sau cronică, boli degenerative ca scleroza laterală amiotrofică, siringobulbia. În aceste cazuri se determină o paralizie labio-gloso-laringiană și faringiană cu tulburări grave de deglutiție și fonație, atrofii musculare, fasciculații și fenomene grave vegetative care duc de obicei la sfîrșit letal. Paralizia în domeniul nervilor bulbari de origine centrală se produce prin leziuni bilaterale ale fascicolului geniculat (cortico-nuclear), constituind *sindromul pseudo-bulbar*. În acest sindrom lipsesc atrofiile musculare și fasciculațiile musculare, ca și modificările electrice. Reflexele maseterin, bucal și palmo-mentonier sînt exagerate ; se asociază tulburări psihice cu rîs și plîns spasmodic.

În raport cu obliterarea uneia dintre arterele care irigă bulbul pot apare sindroame vasculare bulbare :

— *Sindromul interolivar* sau *paramedian* (fig. 35) se caracterizează printr-o hemiplegie de partea opusă leziunii cu hemianestezie profundă și, de aceeași parte cu leziunea, o hemiatrofie a limbii cu fasciculații prin prinderea hipoglosului ;

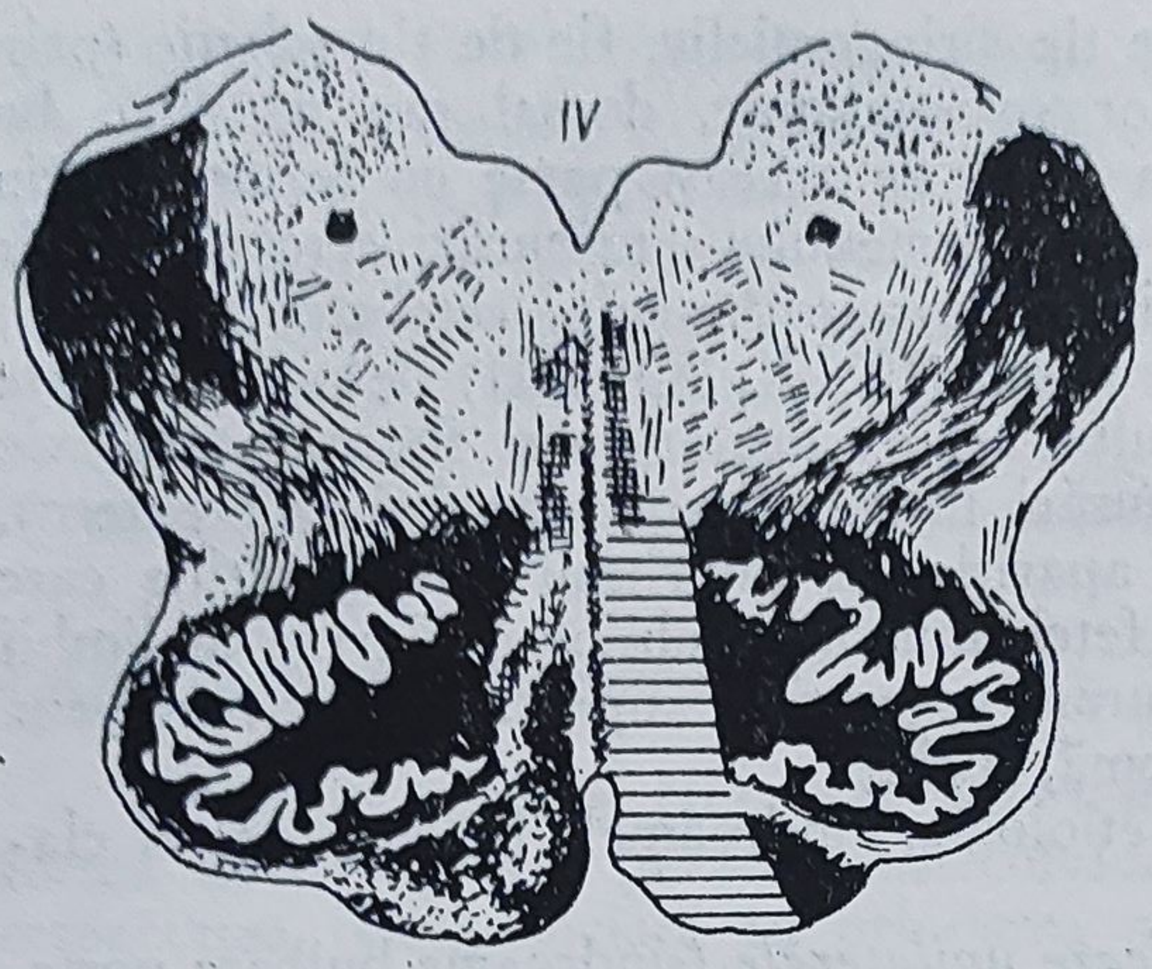

Fig. 35. Topografia leziunii în sindromul paramedian bulbar.

— *Sindromul latero-bulbar* sau *retro-olivar*, tip Wallemberg (fig. 36), realizat prin obstruarea arterei cerebeloase postero-inferioare sau a arterei fosetei laterale a bulbului, duce la următoarele simptome :

de aceeaşi parte cu leziunea :

— un sindrom vestibular (vertij, nistagmus orizonto-rotator, latero-deviaţie cu Romberg pozitiv) prin interesarea nucleilor vestibulari ;

— paralizia unilaterală a vălului palatului, a faringelui şi a laringelui prin prinderea nucleului ambiguu (IX, X, XI intern) ;

— hemianestezia feţei cu respectarea regiunii gonionului prin prinderea nucleului descendent al trigemenului ;

— sindrom Claude Bernard-Horner prin atingerea simpaticului bulbar ;

— hemisindrom cerebelos (laterodeviaţie, hipermetrie, asinergie, adiadocinezie, hipotonie) ca urmare a prinderii corpului restiform ;

— termoasimetrie cu creşterea temperaturii corpului prin scăderea tonusului simpatic ;

de partea opusă leziunii :

— hemianestezie de tip siringomielic prin lezarea fascicolului spino-talamic dorsal ;

— hemipareză heterolaterală discretă şi trecătoare.

— *Sindromul de hemibulb* (*Babinski-Nageotte*).

În acest caz apare o hemiplegie cu hemianestezie de partea opusă leziunii şi un sindrom ce-

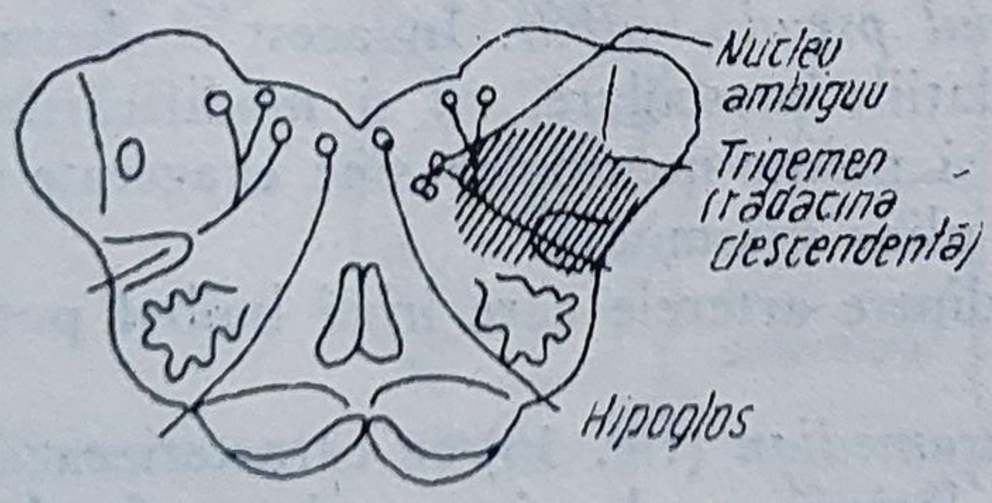

Fig. 36. Sindromul bulbar retroolivar (Wallemberg).

rebelos cu interesarea ultimilor 4 nervi cranieni și sindrom Claude Bernard-Horner de partea leziunii prin obliterarea arterei vertebrale sau bazilare cu infarctizarea unei jumătăți de bulb.

4.4.3. Sindroame protuberanțiale

Leziunile protuberanței determină tulburări motorii (hemiplegii alterne), tulburări de sensibilitate disociate de partea opusă leziunii, tulburări cerebeloase homolaterale și modificări în domeniul nervilor cranieni pontini (V, VI, VII, VIII) homolateral. În raport cu nivelul leziunii, în protuberanță se realizează o serie de sindroame de obicei cu caracter altern, sindroamele vasculare de tip ischemic fiind bine sistematizate :

— *Sindromul Millard-Gübler* (fig. 37) se caracterizează printr-o hemiplegie opusă leziunii și o paralizie facială de tip periferic de aceeași parte cu leziunea asociată frecvent și cu o paralizie de oculomotor extern. Uneori în loc de paralizie facială se instalează un hemispasm facial — *Sindrom Brissaud și Sicard.*

— *Sindromul Foville protuberanțial inferior* este un sindrom altern Millard-Gübler asociat cu paralizia mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari, care privesc membrele paralizate ;

— *Sindromul Foville protuberanțial superior* constă într-o hemiplegie de partea opusă leziunii, cu paralizie facială de tip central asociată cu paralizia privirii laterale de partea leziunii, bolnavul privind partea paralizată ;

— *Sindromul protuberanțial superior* (*Raymond-Cestan*) constă din: hemiplegie moderată heterolaterală, asociată cu mișcări coreo-atetozice și uneori o tulburare de coordonare cu tremurături stato-kinetice și tulburări de vorbire de tip cerebelos, hemianestezie alternă și devierea globilor oculari spre partea paralizată ;

— *Sindromul arterei cerebeloase superioare* este ponto-peduncular și se caracterizează printr-o ataxie cerebeloasă de partea leziunii prin lezarea pedunculului cerebelos superior și hemianestezie de tip siringomielic de partea opusă leziunii, interesînd și fața prin prinderea fascicolului spino-talamic dorsal și uneori mioclonii homolaterale.

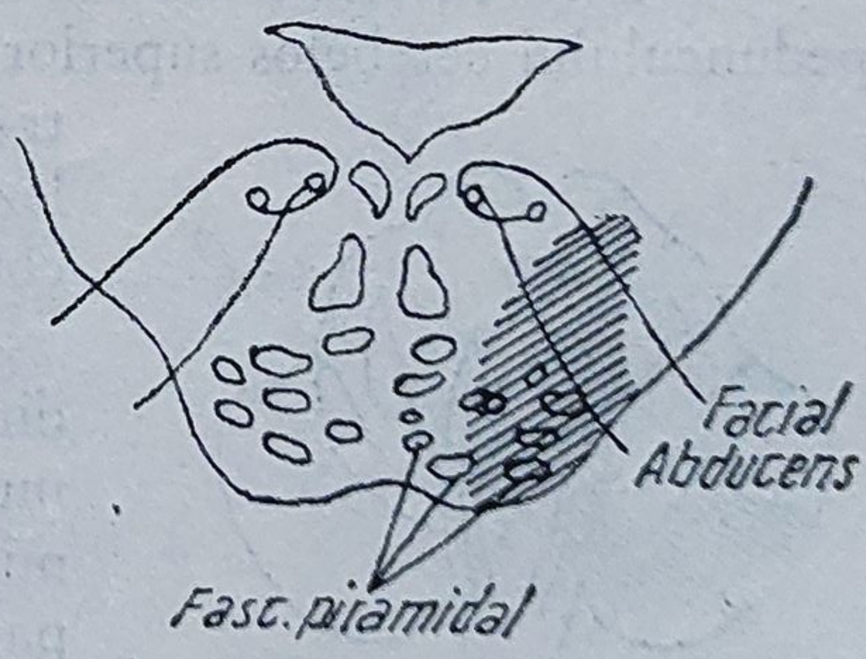

Fig. 37. Sindrom pontin anterior (Millard-Gübler).

4.4.4. Sindroame pedunculare

Leziunile pedunculilor cerebrali duc la tulburări motorii voluntare (hemiplegie) şi involuntare, de tonus muscular, tulburări de sensibilitate de obicei disociate de partea opusă leziunii ; fenomenele cerebeloase de aceeaşi parte cu leziunea cînd este interesat pedunculul cerebelos superior (înainte de încrucişarea Werneckink) şi de partea opusă după această încrucişare ; tulburări din partea nervilor cranieni (III şi IV) cu modificarea reflexelor pupilare şi a mişcărilor de lateralitate şi verticalitate ale globilor oculari ; tulburări de menţinere a stării de somn-veghe. În raport cu lezarea diferitelor structuri cu origini diferite, pot apare o serie de sindroame realizînd cel mai adesea o simptomatologie alternă ;

— *Sindromul Weber* (fig. 38) constă dintr-o hemiplegie controlaterală la care se asociază o paralizie parţială sau totală de oculomotor comun de aceeaşi parte. Paralizia facială este de tip central şi de aceeaşi parte cu hemiplegia ;

— *Sindromul Foville peduncular* este un sindrom Weber cu paralizia privirii laterale, bolnavul avînd ochii deviaţi spre partea sănătoasă (bolnavul priveşte leziunea) ;

— *Sindromul de nucleu roş superior* (Chiray, Foix şi Niculescu) constă dintr-un hemi-sindrom cerebelos cu tremurături intenţionale şi mişcări involuntare de tip coreo-atetozic de partea opusă leziunii, la care se adaugă şi tulburări de sensibilitate, fără prinderea oculomotorului comun. Acest sindrom este cauzat de obliterarea pediculului talamo-perforat şi traduce o leziune care interesează calea rubro-talamică şi porţiunea supero-externă a nucleului roş.

— *Sindromul de nucleu roşu inferior* (Claude) este datorat leziunii pedunculului cerebelos superior după încrucişare şi se caracterizează printr-un hemisindrom cerebelos de partea opusă leziunii asociat cu o paralizie de oculomotor comun de aceeaşi parte cu leziunea.

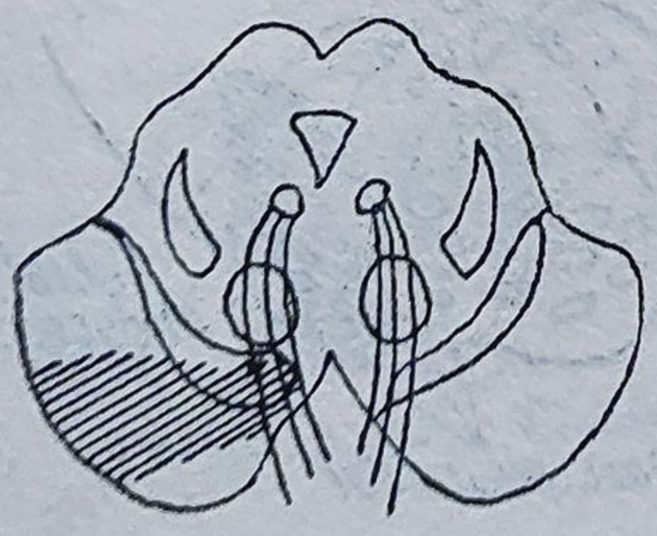

Fig. 38. Sindrom Weber (peduncular).

— *Sindromul Benedikt* este alcătuit dintr-o paralizie directă de oculomotor comun iar de partea opusă o hemipareză cu mişcări involuntare de tip coreo-atetozic şi parkinsonian.

— În leziunile pedunculare pot apare, de asemenea, paralizia privirii verticale (sin-

dromul Parinaud), tulburări de somn cu hipersomnie (stare letargică, insomnie, inversiunea somnului, narcolepsie), tulburări de tonus muscular cu cataplexie şi halucinoza pedunculară (viziuni hipnagogice) ce se produc în momentul aţipirii sau la trezire (vezi substanţa reticulată).

4.5. Sindroame cerebeloase

4.5.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

Cerebelul sau creieraşul constituie segmentul derivat din metencefal situat în fosa posterioară cerebrală pe partea dorsală a trunchiului cerebral, de care este legat prin cele trei perechi de pedunculi cerebeloşi. Clasic, cerebelul este alcătuit din vermis şi două porţiuni laterale — emisferele cerebeloase. În concepţia actuală, pe baze filogenetice, de morfofiziologie şi patologie, cerebelul se împarte în 3 lobi (fig. 39), în raport cu două şanţuri principale transversale — şanţul (fisura) primar sau antero-superior situat pe faţa superioară şi şanţul uvulo-nodular (fisura) posterior situat pe faţa inferioară — lobul anterior ce reprezintă paleocerebelul, lobul posterior sau mijlociu ce reprezintă neocerebelul şi lobul floculo-nodular ce constituie arhicerebelul. În structura sa se deosebeşte substanţa cenuşie dispusă la periferie (scoarţa cerebeloasă) cu cele trei straturi : molecular extern, stratul celulelor lui Purkinje şi stratul granular intern şi patru perechi de nuclei (olivele cerebeloase, nucleii acoperişului, emboliform şi globosus) situaţi la interior. Substanţa albă constituită din fibre nervoase mielinice reprezintă conexiunile aferente (proprioceptive, extrapiramidale, vestibulare, reticulate şi corticale), conexiunile eferente (cu nucleii vestibulari, nucleul roş, talamus, scoarţa cerebrală, măduva spinării şi substanţa reticulată) şi conexiunile intercerebeloase prin fibre cerebelocerebeloase ce leagă scoarţa unui emisfer cerebelos cu cealaltă (fig. 40).

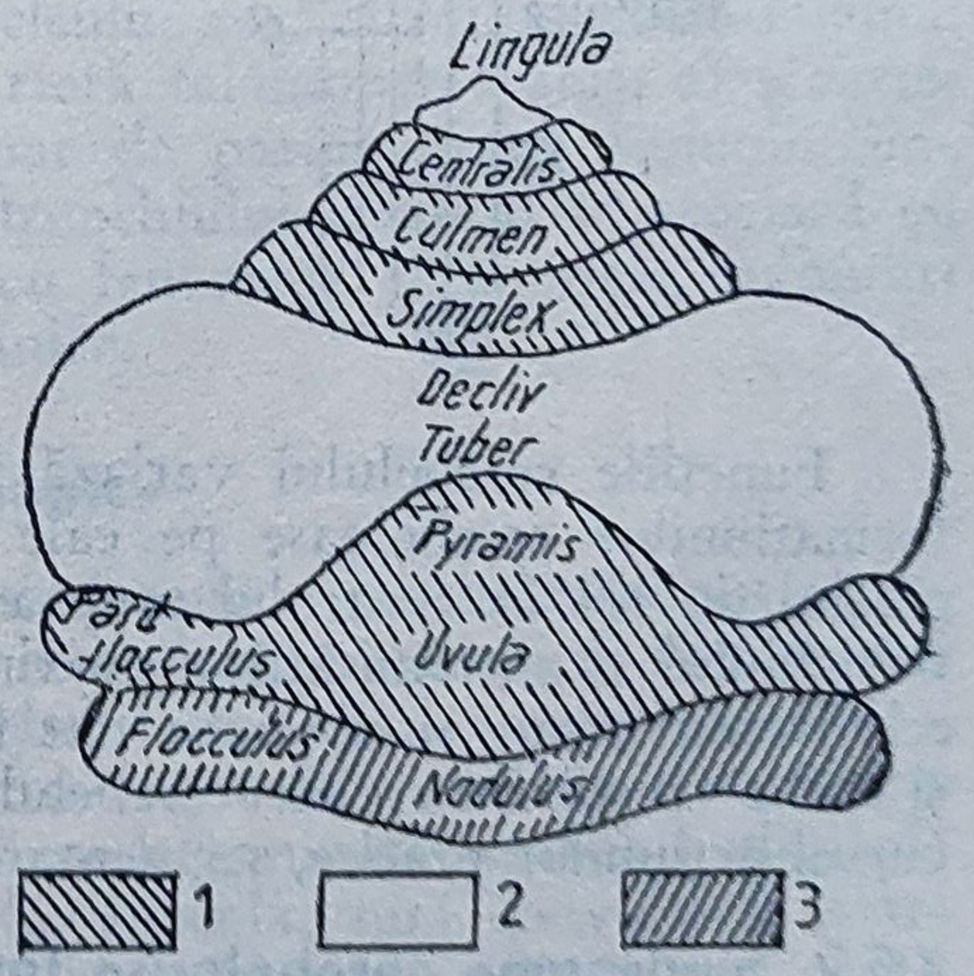

Fig. 39. Schema formaţiilor cerebeloase : 1. paleocerebelul ; 2. neocerebelul ; 3. arhicerebelul.

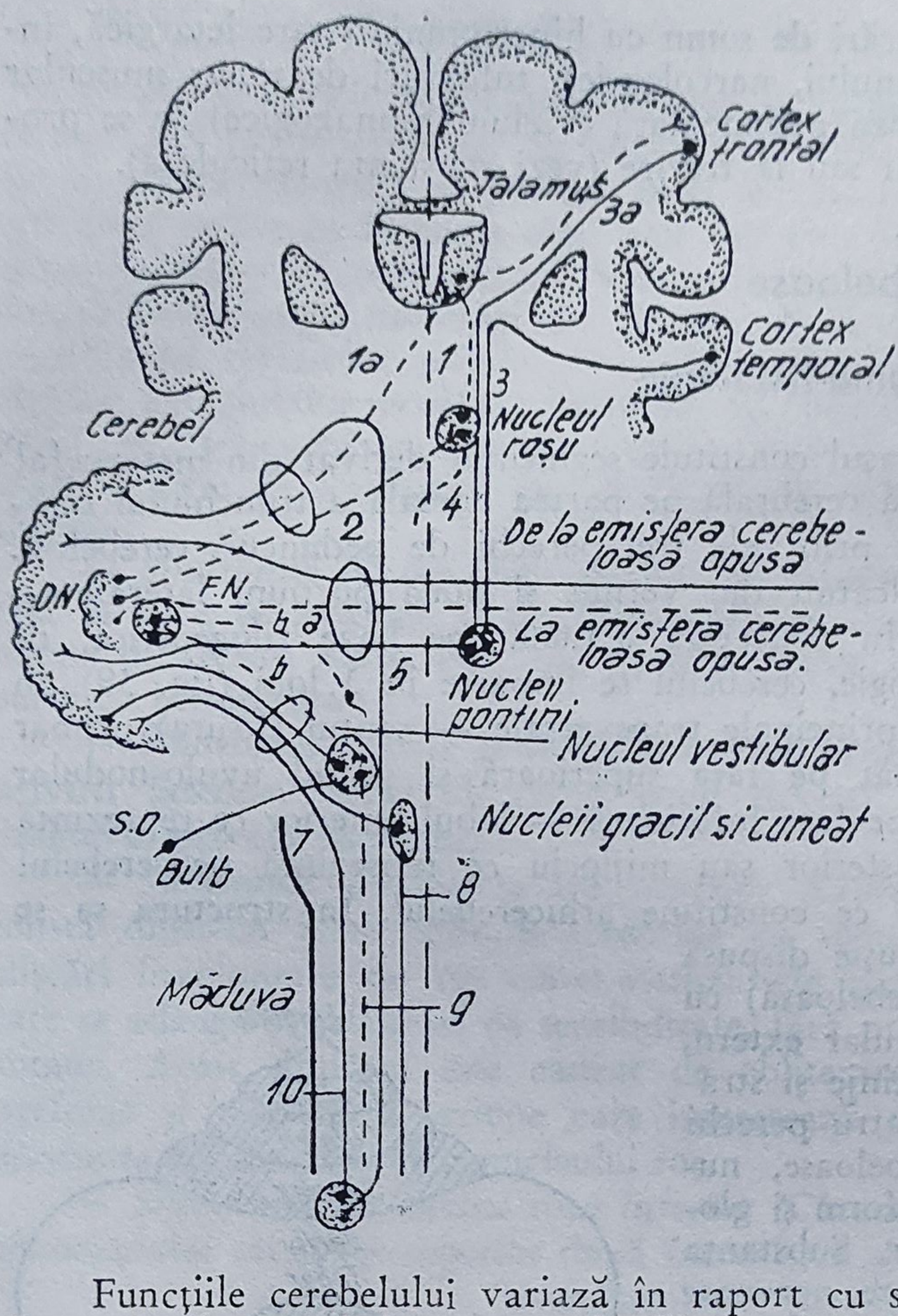

Fig. 40. Conexiunile cerebelului : schema celor mai importante conexiuni cerebeloase. Linii continue — fibre aferente ; linii întrerupte — fibre eferente. D.N. nucleul dințat ; F.N. — nucleul fastigial ; S.O. — celulă din ganglionul Scarpa ; 1. nucleul dentatotalamic ; 2. fascicolul cerebelorabral ; 3. fascicolul temporopontin ; 4. fascicolul rubrospinal ; 5. fascicolul spino-cerebelos ventral ; 6. fascicolul fastigiovestibular ; 6. a. fascicolul fastigio-bulbar ; 7. fibrele arcuate externe care trec de la nucleii gracil și cuneat la cerebel ; 8. fascicolele gracil și cuneat ; 9. fascicolul vestibulo-spinal ; 10. fascicolul spino-cerebelos dorsal.

Funcțiile cerebelului variază în raport cu stadiul de dezvoltare al formațiunilor cerebeloase pe cale filogenetică. Paleocerebelul și arhicerebelul au rol în controlul asupra tonusului muscular, asupra mișcărilor trunchiului și extremităților proximale ale membrelor legate de funcțiile echilibrului static și dinamic, dat fiind conexiunile importante cu nucleii și căile vestibulare. Neocerebelul controlează tonusul și mișcările în cursul acțiunilor precise, segmentare ale membrelor.

4.5.2. Sindroame cerebeloase topografice

Simptomatologia clinică a sindromului cerebelos este alcătuită din tulburări de tonus muscular, tulburări în menținerea echilibrului în sta-

țiune și mers, precum și o lipsă de coordonare a mișcărilor fine și complexe (vezi coordonarea mișcărilor). În raport cu interesarea celor 3 lobi principali, arhi, paleo și neocerebelul, apar simptome care alcătuiesc aspectul caracteristic pentru fiecare din acești lobi :

a) *Sindromul arhicerebelos* apare în leziunile lobilor floculo-nodular și se caracterizează prin tulburări de echilibru, mers cu baza lărgită de susținere, oscilații în sens antero-posterior. Acest sindrom este deseori asociat cu sindromul paleocerebelos, fiind determinat cel mai frecvent de meduloblastoamele cerebeloase.

b) *Sindromul paleocerebelos* (sindromul vermian anterior) are o simptomatologie asemănătoare cu cel arhicerebelos, tulburările predominînd la nivelul membrelor inferioare ; lipsesc tulburările probelor segmentare ale membrelor și de asemenea tremurătura intenționlă. Deseori există o tremurătură a capului sau a întregului corp. Dizartria are caracter cerebelos.

c) *Sindromul neocerebelos* este cel mai des întîlnit în clinică și în care predomină tulburările de coordonare pentru motilitatea de precizie a membrelor. Se produce o hipotonie musculară marcată cu pendularitatea reflexelor, incoordonare cu ataxie statokinetică, dismetrie cu hipermetrie, adiadococinezie, asinergie și tremor intenționl. Leziunile unilaterale ale cerebelului sau căilor cerebeloase duc la apariția fenomenelor cerebeloase homolateral, realizînd un hemisindrom cerebelos stîng sau drept. De remarcat că în leziunile căilor cerebeloase, după încrucișarea lui Wernekink, respectiv la nivelul nucleului roș, al căilor rubro-talamic (sindromul subtalamic, sindromul de arteră talamoperforată), al scoarței prefrontală, fenomenele cerebeloase apar de partea opusă leziunii. Sindroamele cerebeloase prin leziuni ale trunchiului cerebral se asociază cu simptome din partea altor fascicole, cu fenomene piramidale, tulburări de sensibilitate și atingerea nervilor cranieni.

4.5.3. Sindroame cerebeloase etiologice

Din punct de vedere etiologic, sindroamele cerebeloase pot apare în cursul unor boli infecțioase, toxice, vasculare, traumatice, tumorale și degenerative, care pot interesa atît cerebelul cît și căile cerebeloase.

a) *Sindroamele cerebeloase infecțioase* apar în cursul unor encefalite sau encefalomielite primare (de natură nedeterminată probabil virotică) secundar unor boli infecțioase (varicelă, rugeolă, tusă convulsivă, scarlatină etc.) și uneori post vaccinoterapie. Encefalomielita diseminată acută (Westphal) prezintă o simptomatologie asociată de sindrom piramidal, vestibular și cerebelos. Uneori apare sub formă pură cerebeloasă (ataxia

tip Leyden) avînd un prognostic în general favorabil. Forma cronică a leuconevraxitei — scleroza în plăci — este o boală considerată astăzi de natură infecţioasă (virus lent rugeolos) cu manifestări imuno-alergice şi în care sindromul cerebelos este un simptom constant întîlnit pe lîngă sindromul piramidal şi vestibular.

Infecţiile microbiene pot realiza abcese cerebeloase cel mai frecvent cu punct de plecare otic. Dintre infecţiile cronice, tuberculoza se poate localiza sub forma tuberculomului, cel mai adesea în cerebel sau trunchiul cerebral. Sifilisul cerebelos este extrem de rar.

b) *Sindroamele cerebeloase toxice* pot fi realizate de alcoolismul acut sau cronic, unele medicamente în doze excesive ca hidantoina, fenobarbital, primidon, meprobamat, bromuri, clorhidrat, şi unele intoxicaţii profesionale cu plumb, mercur etc.

c) *Sindroamele cerebeloase vasculare* se pot prezenta sub formă de hemoragii sau ramolismente (infarcte), ce pot interesa cerebelul, trunchiul cerebral sau talamusul.

— Hemoragia cerebeloasă reprezentînd aproximativ 10—13% din totalul hemoragiilor cerebrale este un accident vascular foarte grav cu instalare bruscă, cu cefalee, greţuri şi vărsături peste 90% din cazuri la care se asociază o ataxie cerebelo-vestibulară, hipotonie pronunţată cu spasme tonice, paralizia privirii ipsilaterală şi paralizie facială periferică, semne meningiene cu redoarea cefei, comă rapidă şi exit prin angajare amigdaliană cu fenomene bulbare grave. În forma de hematom cerebelos simptomatologia poate evolua acut cu debut brutal, cu cefalee occipitală, vărsături, vertij, cădere fără pierderea conştienţei, după care se instalează un sindrom de neo sau paleocerebel în funcţie de localizarea hematomului. Se poate asocia stază papilară, sindrom de iritaţie meningeană, semne de trunchi cerebral şi dacă nu se intervine exit (Arseni şi col., 1973). Există şi forme cu evoluţie în doi timpi.

— Infarctele cerebeloase sînt destul de rar întîlnite, fenomenele se instalează mai lent, cu sindrom cerebelos unilateral, nistagmus orizontal, lcr clar, fără comă. Sindroamele cerebeloase ischemice se întîlnesc mai frecvent în leziunile vasculare de trunchi cerebral (sindroamele Wallemberg, Raymond Cestan, Pierre Marie Foix, sindroamele de nucleu roş superior şi inferior, sindromul talamic) ca şi ramolismentele cerebeloase bilaterale din trombozele vertebro-bazilare (Popovici, Pendefunda şi Pascu, 1980), în aceste cazuri asociindu-se şi alte fenomene în raport cu structurile afectate topografic vascular. Sindromul cerebelos se întîlneşte, de asemenea, frecvent în atacul ischemic tranzitoriu din sistemul vertebro-bazilar cînd se asociază la simptomatologia caracteristică aces-

tuia cu fenomene vestibulare, piramidale, senzitive, prinderea nervilor cranieni etc.

d) *Tumorile cerebeloase* (meduloblastoame, astrocitoame, angioame, metastaze) se exteriorizează printr-un sindrom cerebelos în raport cu localizarea pe vermis sau emisferele cerebeloase ; și alte neoformații din fosa posterioară se pot prezenta cu simptomatologie de sindrom cerebelos uni sau bilateral (neurinomul de acustic, meningioame de fosă posterioară, tumori de trunchi cerebral, hemangioblastomul retino-cerebelos sau boala lui Hippel-Lindau).

e) *Sindroamele cerebeloase traumatice* pot apare în cadrul contuziilor, hemoragiilor sau hematoamelor cerebeloase, tabloul clinic variind prin asociere de simptome în funcție de localizarea și extensia leziunilor traumatice.

f) În cadrul *bolilor degenerative*, sindromul cerebelos poate fi solitar sau asociat cu alte simptome caracteristice bolii respective.

— Atrofiile cerebeloase sînt procese patologice cu caracter degenerativ, interesînd toate elementele cerebeloase cu alterarea în special a celulelor Purkinje, cu diminuarea de volum a cerebelului, evidențiată prin encefalografie gazoasă. Se descriu două categorii de atrofii cerebeloase, congenitale și cîștigate : atrofiile cerebeloase congenitale apar ca urmare a unor leziuni infecțioase, toxice, vasculare ale cerebelului, produse încă în viața intrauterină. Clinic apare o întîrziere în dezvoltarea motorie a copilului cu fenomene cerebeloase, tremurături ale membrelor, nesiguranță și tremurături ale capului și corpului, nesiguranță în mers, dizartrie, hipotonie musculară. Oligofrenia care însoțește uneori fenomenele se atenuează, alteori simptomele sînt staționare. Atrofiile cerebeloase căpătate în timpul vieții pot fi primare și secundare. Atrofiile primare sînt procese distrofice sistematizate, interesînd cerebelul, cuprinzînd uneori și trunchiul cerebral îmbrăcînd diferite aspecte clinice (atrofie olivo-ponto-cerebeloasă a lui Dejerine-Thomas, atrofie cerebeloasă tardivă Pierre Marie-Foix-Alajouanine, atrofie olivo-rubro-cerebeloasă Lejonne-Lhermitte, atrofie cerebeloasă difuză a lui Brouwer) ; atrofiile secundare pot fi incluse în cadrul encefalopatiilor infantile sau apar secundar unor procese neoformative maligne localizate la sîn, uter, bronchii.

Sindromul cerebelos din cadrul *bolilor degenerative* se asociază cu alte simptone — piramidale, vestibulare, tabetice, extrapiramidale etc., constituind tabloul clinic caracteristic al acestor boli :

— Heredoataxia cerebeloasă Pierre Marie se prezintă cu un sindrom cerebelos și un sindrom piramidal ; în formă de boală Friedreich, se asociază și un sindrom tabetic și tulburări trofice cu cifoscolioză și

picior scobit caracteristic. În sindromul Marinescu—Syögren se asociază la un sindrom cerebelos, nistagmus, hipotonie și semne piramidale, cataractă congenitală și tulburări psihice cu debilitate mintală pînă la idioție.

— Din cadrul degenerescenței hepato-lenticulare forma Westphal-Strümpell prezintă un sindrom cerebelo-extrapiramidal cu semne de suferință hepatică, prezența inelului Kayser-Fleischer pericorneean și modificări ale metabolismului proteic și ale cuprului.

— În disinergia cerebeloasă mioclonică Ramsay-Hunt se întîlnește un sindrom cerebelos asociat cu mioclonii generalizate și crize de aspect comițial.

— Ataxia telangiectazică (Boala Louis-Barr) se prezintă cu un sindrom cerebelos debutat în copilărie, cu evoluție progresivă și telangiectazie a conjunctivei, față și chiar membre.

— Idioția amaurotică și coreea cronică Hungtington se pot asocia cu fenomene cerebeloase. Se descriu, de asemenea, disembriopatii cu malformații ale cerebelului ca și anomalii congenitale în cadrul malformației Arnold-Chiari sau și a malformației Dandy-Walker.

4.6. Sindroamele reticulate

4.6.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie

Substanța reticulată este o formațiune nervoasă alcătuită dintr-o serie de nuclei sau grupe nucleare și fibre dispuse sub formă de rețea, cu limite neprecise, situată în regiunea tegumentală a trunchiului cerebral. În sens rostral formația reticulată se întinde pînă la diencefal, invadînd regiunea hipotalamică și infiltrîndu-se printre nucleii talamici, unii din aceștia făcînd parte din substanța reticulată. În direcție caudală se continuă cu substanța reticulată a măduvei cervicale superioare și, prin axoni descendenți (fascicolele reticulo-spinale), ajunge în măduva toracală mijlocie și inferioară.

De la primele descrieri asupra citoarhitectoniei formației reticulate (Olszewski) diverși autori menționează un număr variabil de grupe nucleare depășind uneori 50 nuclei. După Sager (citat de Soflete, 1967), nucleii mai importanți sînt următorii :

— un prim grup este alcătuit din nucleus funiculi lateralis, nucleus reticularis paramedianus și nucleus reticularis tegmenti pontis Bechterew care trimit axonii lor spre cerebel.

— Al doilea grup ocupă restul substanţei reticulate din trunchiul cerebral şi cuprinde două subgrupe : nuclei, care ocupă treimea laterală a trunchiului cerebral ; nucleus reticularis parvocelulari, situat dorsolateral faţă de nucleus reticularis ventralis care este o prelungire a nucleului reticularis gigante celularis şi nucleus reticularis lateralis. Între diferite grupe celulare şi alte formaţiuni nervoase se realizează o serie de sinapse, transmiterea excitaţiilor în substanţa reticulată făcîndu-se pe două căi : căi paucisinaptice şi căi polisinaptice.

Anatomo-fiziologic, formaţiunea reticulată se împarte în două sisteme : ascendent şi descendent. Întrucît sistemul ascendent (fig. 41) are o acţiune activatoare asupra scoarţei cerebrale, el poartă denumirea de sistem reticular activator ascendent (S.R.A.A.). Sistemul reticulat descendent (fig. 42), S.R.D., influenţează în special activitatea tonusului muscular, avînd rol facilitator sau inhibitor în raport cu momentul fiziologic.

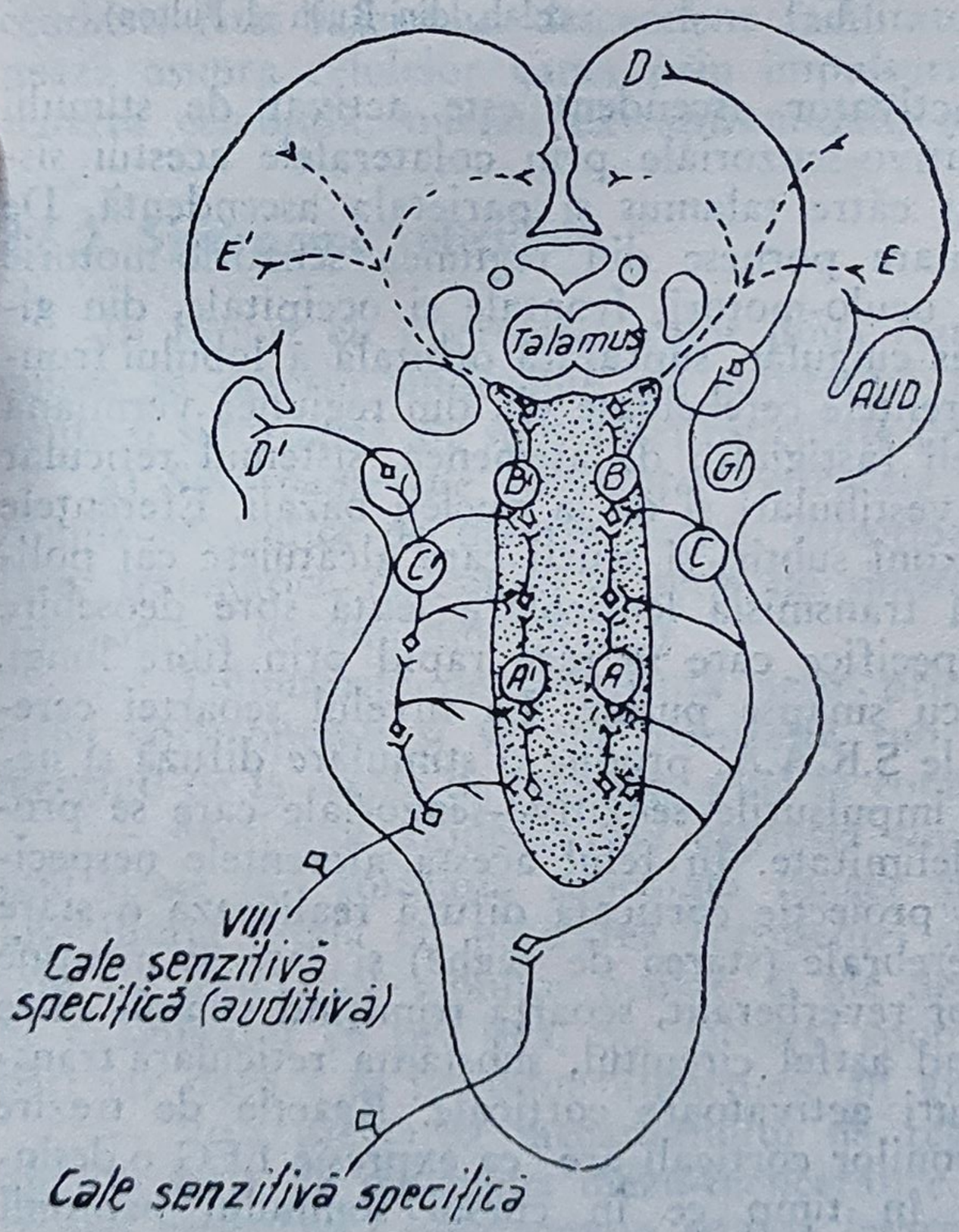

Fig. 41. Sistemul reticulat activator ascendent. Calea sensitivă specifică C—D şi calea sensorială specifică (auditivă) C'—D'. Din aceste căi specifice se desprind colaterale pentru formaţia reticulată (regiunea punctată). SRRA este formată din căi scurte A—B şi A'—B', care trecînd prin diencefal se răspîndesc pe o mare suprafaţă corticală (căi nespecifice) activînd tonusul vigil cortical (după French).

— Al doilea grup ocupă restul substanţei reticulate din trunchiul cerebral şi cuprinde două subgrupe : nuclei, care ocupă treimea laterală a trunchiului cerebral ; nucleus reticularis parvocelulari, situat dorsolateral faţă de nucleus reticularis ventralis care este o prelungire a nucleului reticularis gigante celularis şi nucleus reticularis lateralis. Între diferite grupe celulare şi alte formaţiuni nervoase se realizează o serie de sinapse, transmiterea excitaţiilor în substanţa reticulată făcîndu-se pe două căi : căi paucisinaptice şi căi polisinaptice.

Anatomo-fiziologic, formaţiunea reticulată se împarte în două sisteme : ascendent şi descendent. Întrucît sistemul ascendent (fig. 41) are o acţiune activatoare asupra scoarţei cerebrale, el poartă denumirea de sistem reticular activator ascendent (S.R.A.A.). Sistemul reticulat descendent (fig. 42), S.R.D., influenţează în special activitatea tonusului muscular, avînd rol facilitator sau inhibitor în raport cu momentul fiziologic.

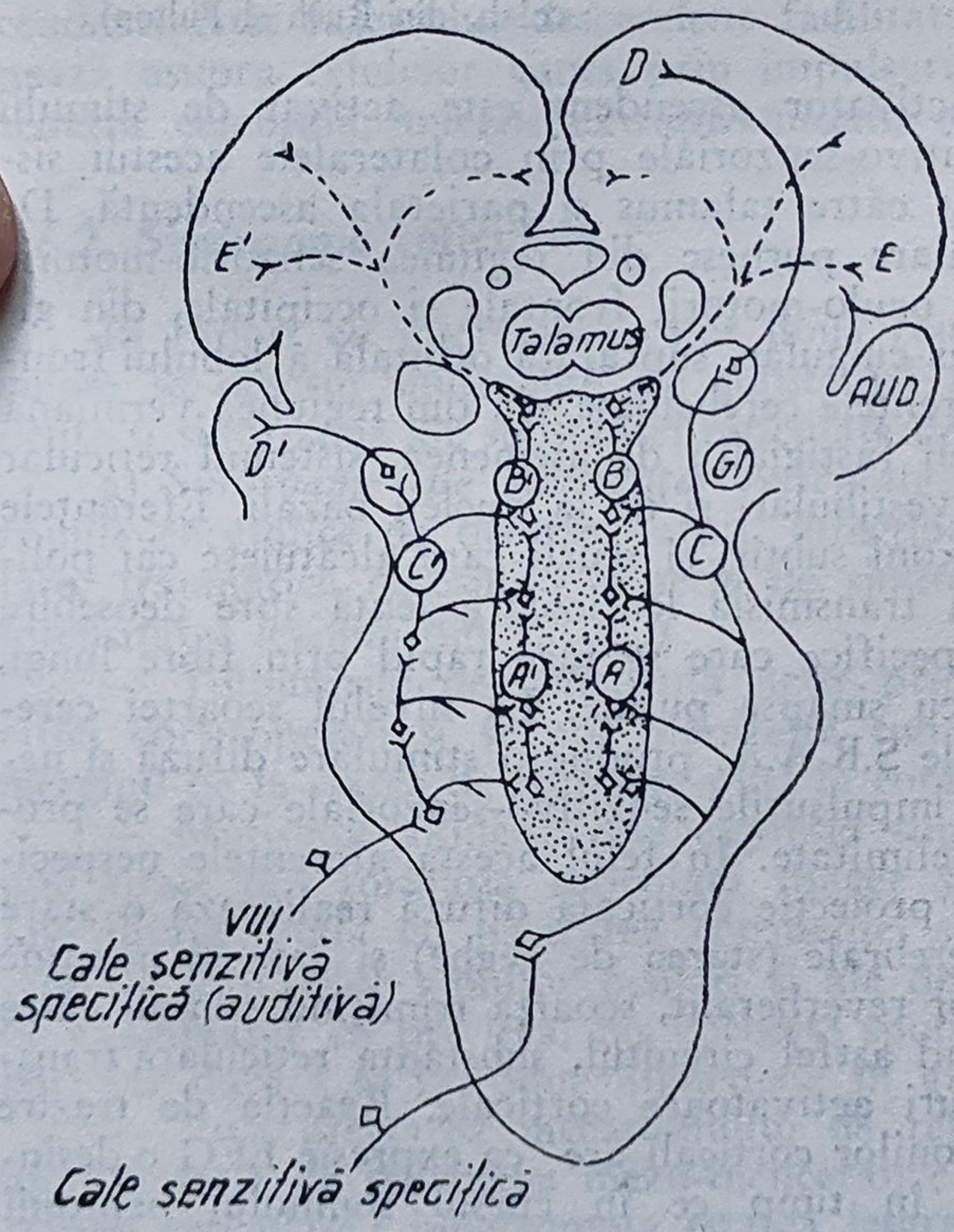

Fig. 41. Sistemul reticulat activator ascendent. Calea sensitivă specifică C—D şi calea sensorială specifică (auditivă) C'—D'. Din aceste căi specifice se desprind colaterale pentru formaţia reticulată (regiunea punctată). SRRA este formată din căi scurte A—B şi A'—B', care trecînd prin diencefal se răspîndesc pe o mare suprafaţă corticală (căi nespecifice) activînd tonusul vigil cortical (după French).

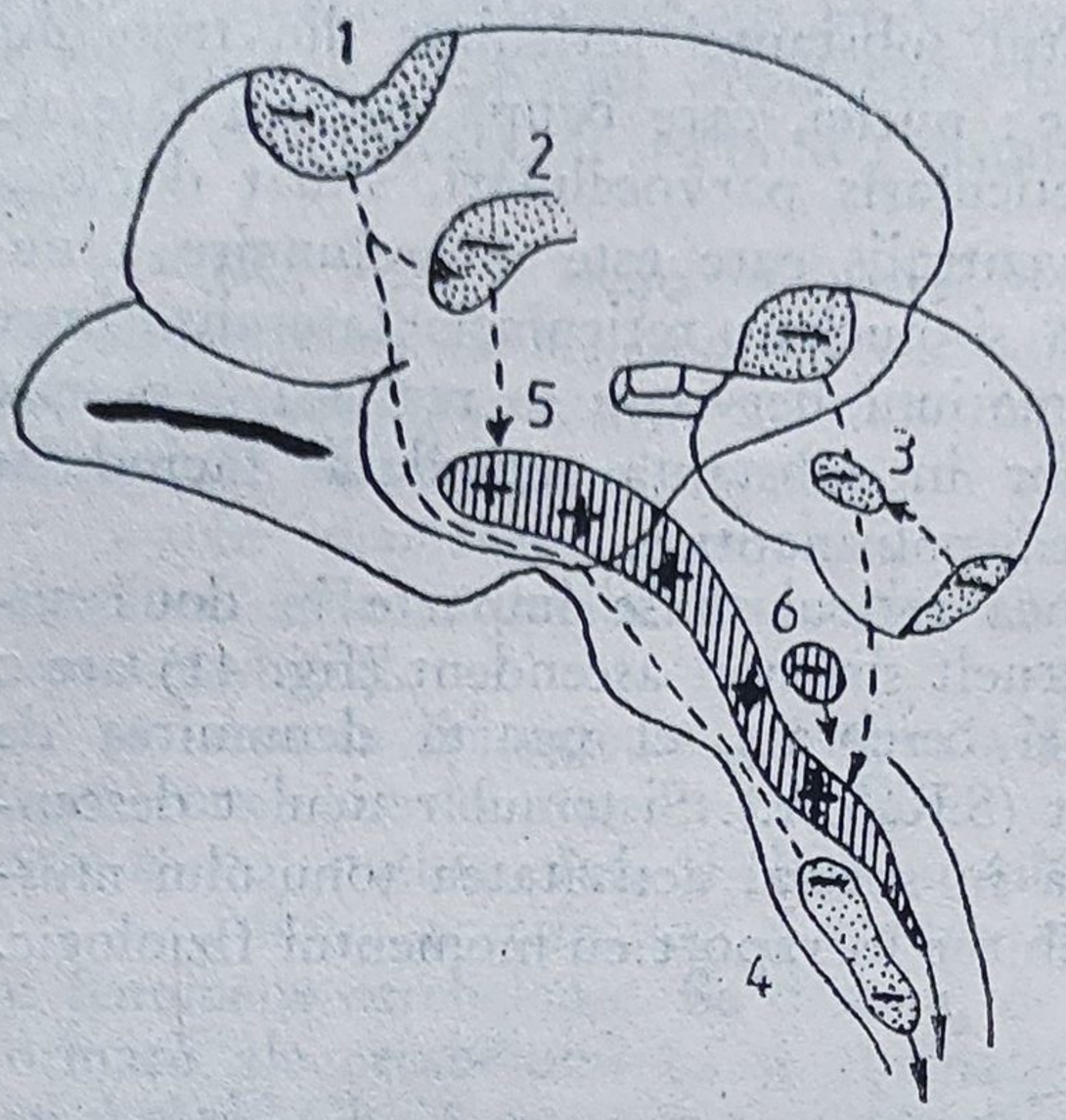

Fig. 42. Sistemul reticulat descendent. Cu semnul + sînt notate regiuni aparţinînd SRD, facilitator. Cu semnul — sînt notate regiunile aparţinînd SRD inhibitor (4) sau structurile inhibitoare în legătură cu el. Facilitarea şi inhibiţia se exercită asupra tonusului muscular, pe calea reticulo-spinală şi pe alte căi extrapiramidale, prin intermediul motoneuronilor gama din coarnele anterioare ale măduvei. Căi inhibitoare: 1. — cortico-bulbară; 2. — caudo-spinală; 3. — cerebelo-reticulată; 4. — reticulo-spinală (după Lindsley şi colab. din Ruch şi Fulton).

— Sistemul reticulat activator ascendent este activat de stimulii tuturor căilor aferente senzitivo-senzoriale prin colateralele acestui sistem în mersul lor ascendent către talamus şi parietala ascendentă. De la scoarţă, aferenţele reticulare pornesc din regiunea senzorio-motorie perirolandică, din cîmpurile oculo-motorii frontale şi occipitale, din girusul temporal superior, girus cingular, suprafaţa orbitală a lobului frontal şi cortexul entorinal. Aferenţele cerebeloase vin din regiunea vermiană şi perivermiană şi din nucleii fastigiali; de asemenea, sistemul reticular primeşte fibre de la nucleii vestibulari şi de la nucleii bazali. Eferenţele S.R.A.A. sînt formate din axoni subţiri şi scurţi care alcătuiesc căi polisinaptice, ceea ce determină transmisia lenticulară lentă spre deosebire de transmisia sensibilităţii specifice care se face rapid prin fibre lungi, groase, bine mielinizate şi cu sinapse puţine. La nivelul scoarţei cerebrale eferenţele ascendente ale S.R.A.A. produc o stimulare difuză şi nespecifică, spre deosebire de impulsurile senzitivo-senzoriale care se proiectează pe zone corticale delimitate. În felul acesta aferenţele nespecifice ce vin din S.R.A.A. cu proiecţie corticală difuză realizează o stare de tonus vigil al scoarţei cerebrale (starea de veghe) şi care se menţine printr-un mecanism circulator reverberant, scoarţa trimiţînd stimuli către substanţa reticulată, închizînd astfel circuitul, substanţa reticulară transmiţînd la rîndul ei impulsuri activatoare corticale. Reacţia de trezire prin creşterea tonusului neuronilor corticali are ca expresie EEG o desincronizare a traseului EEG în timp ce în cursul somnului neuronii

corticali au un tonus vigil scăzut, expresia electroencefalografică fiind cu modificări de sincronizare a activităţii bioelectrice.

— Sistemul reticular descendent (S.R.D.) este format dintr-un sistem reticular facilitator descendent şi un sistem reticular inhibitor descendent. Sistemul reticular facilitator descendent este situat de la diencefal pînă în regiunea bulbară inferioară. Fibrele reticulo-spinale merg prin cordoanele ventro-laterale ale măduvei pînă în regiunea toracală mijlocie. Aceste fibre se distribuie neuronilor motori gama din coarnele anterioare ale măduvei prin intermediul unor neuroni intercalari. Neuronul gama produce contracţia fibrelor musculare intrafusale, contracţia este înregistrată de terminaţiile sensitive intrafusale şi transmise centripet la neuronii motori alfa din coarnele anterioare ale măduvei care întreţin starea de tonus al mușchilor. Sistemul reticular facilitator descendent este inhibat în mod normal de impulsuri supresorii de origine corticală, acţiunea sa asupra celulelor gama cu rol în menţinerea tonusului muscular fiind echilibrată de sistemul reticular inhibitor descendent. Atît fascicolul descendent facilitator cît şi cel inhibitor acţionează asupra celulelor gama prin impulsurile pe care le primesc de la scoarţa cerebrală, nucleii extrapiramidali, cerebel şi nucleii vestibulari.

4.6.2. **Sindroame reticulate**

În raport cu interesarea celor două componente ale substanţei reticulate se descriu sindroame ale substanţei reticulate activatoare ascendente şi sindroame ale substanţei reticulate descendente.

a) *Sindroame ale substanţei reticulate activatoare ascendente.* Leziunile encefalice de diverse naturi, infecţioase, tumorale, toxice, vasculare, traumatice determină o serie de sindroame în raport cu sediul şi intensitatea leziunii din S.R.A.A.

— Tulburările de conştienţă apar prin blocarea stimulilor nespecifici corticopetali şi se pot manifesta sub diferite forme şi intensităţi mergînd de la starea de stupoare pînă la comă.

— Mutismul akinetic este expresia suprimării funcţionale a porţiunii orale din formaţia reticulată (Sager şi col.) şi se manifestă prin imobilitate totală cu păstrarea conştienţei şi a funcţiilor vegetative vitale ale mişcărilor globilor oculari şi ale deglutiţiei. Bolnavul urmăreşte pe examinator cu privirea, nu vorbeşte spontan şi nu răspunde la întrebări iar dacă i se introduc alimentele în gură le mestecă şi le înghite.

— Prin afectarea mecanismului de reglare a funcţiei somn-veghe apar o serie de fenomene mezo-diencefalice cu largă participare a substanţei reticulate : hipersomnia (starea letargică) se prezintă ca un somn

patologic prin profunzimea și durata lui. Alteori tulburările de somn apar sub formă de insomnie sau chiar inversiunea somnului. Narcolepsia se caracterizează prin accese scurte de somn ce durează de la cîteva secunde la cîteva minute, avînd toate caracteristicile somnului normal, patologic fiind modul de apariție și bruscheța fenomenelor. Pe lîngă un sindrom narcoleptic cu o etiologie bine precizată se descrie o narcolepsie idiopatică fără o cauză aparentă. Sindromul Kleine-Levin se manifestă prin crize de hipersomnie de cîteva zile sau săptămîni, cu perioade scurte de veghe ; bolnavul se hrănește excesiv, este agitat, vorbește incoerent și prezintă halucinații.

— Halucinoza pedunculară constă din apariția unor imagini vizuale ce se desfășoară în legătură cu somnul în momentul adormirii sau la trezire și la care bolnavul asistă conștient, fapt pentru care fenomenul mai poartă și denumirea de viziuni hipnagogice.

— Prin tulburarea mecanismelor de „filtrare reticulară" se poate explica apariția unor simptome senzoriale din cursul psihozelor: S-a discutat de asemenea rolul formației reticulate în apariția absențelor sau echivalențelor comițiale.

b) *Sindroame ale substanței reticulate descendente.* Leziunile S.R.D. la diferite nivele realizează o serie de sindroame manifestate prin tulburări ale tonusului muscular în raport cu lezarea uneia din cele două componente facilitatoare sau inhibitoare și cu nivelul leziunii în trunchiul cerebral :

— Rigiditatea prin decerebrare este expresia activității exagerate a sistemului reticulat facilitator descendent determinat de leziuni din calota mezencefalică cu suprimarea acțiunii inhibitorii a regiunilor cortico-reticulate. Clinic apare o contractură puternică a membrelor în extensie cu hiperextensia capului și a coloanei însoțite de reflexe tonice cervicale și labirintice (fenomenul lui Magnus și Klein). Arseni, 1950, a descris crize ventriculare cu aspect de rigiditate decerebrată în tumori cerebrale cu variate localizări.

— Cataplexia apare ca expresia activității exagerate a sistemului reticulat inhibitor printr-o leziune mezencefalică cu suprimare bruscă a sistemului reticulat descendent facilitator. Clinic apare o suspendare bruscă a activității voluntare, automatice și reflexe a musculaturii striate cu păstrarea conștienței, o inhibiție subită a tonusului de atitudine.

— Leziunile situate la nivelul bulbului interesînd nucleii vestibulari suprimă acțiunea sistemului facilitator care în mod normal transmite impulsuri tonigene, sosite de la cerebel și nucleii vestibulari și determină o hipotonie musculară.

c) *Sindroame reticulate mixte* se realizează prin leziuni care interesează în același timp ambele sisteme reticulate, S.R.A.A. și S.R.D.

— Sindromul Gélineau asociază narcolepsia cu cataplexia, fenomen ce apare de obicei în legătură cu unii factori emotivi.

— Stările comatoase asociază deseori pe lîngă tulburarea conștienței tulburări ale tonusului muscular sub formă de hipertonie, uneori cu aspect de rigiditate prin decerebrare, alteori hipotonie accentuată ; se pot observa și crize de descărcări tonice reticulate.

— În unele psihoze apar uneori asociate stări catatonice.

*

În cursul unor leziuni ale substanței reticulate pot apare fenomene vegetative cu tulburări respiratorii, cardio-vasculare, vaso-motorii sau viscerale prin acțiunea asupra activității sistemului nervos vegetativ pe care o exercită formația reticulată descendentă.

4.7. Sindroame diencefalice

Diencefalul sau creierul intermediar, situat anterior mezencefalului la baza creierului, între cele două emisfere cerebrale, cuprinde cinci porțiuni : talamus, hipotalamus, epitalamus, subtalamus și metatalamus.

Sindroamele diencefalice cuprind în principal sindromul talamic și sindroamele hipotalamice.

4.7.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie a talamusului

Talamusul este reprezentat printr-o masă cenușie de formă ovală situat interemisferic, fiind separat în două jumătăți de ventriculul al III-lea. Fiecare nucleu talamic are doi poli (anterior și posterior) și 4 fețe : fața internă în raport cu ventriculul III, fața dorsală corespunzînd planșeului ventriculului lateral, fața ventrală în raport cu hipotalamusul și subtalamusul iar fața laterală delimitează capsula internă. În structura sa talamusul cuprinde un număr important de nuclei diferențiați în trei grupe mari după importanța lor funcțională (Cincă și Mareș, 1971) : nucleii de releu (nucleul ventral posterior, corpul geniculat extern, corpul geniculat intern, nucleul ventral intermediar, nucleul anterior), nucleii de asociație (pulvinarul, nucleul lateral posterior, nucleul lateral anterior, nucleul dorsomedian) și nuclei de conexiuni subcorticale (nucleii para-

ventriculari, nucleii intralaminari şi nucleii constituind capătul diencefalic al substanţei reticulate).

Multitudinea conexiunilor nucleilor talamici în dublu sens îi conferă o complexitate funcţională dintre care cele mai importante, pentru înţelegerea patologiei, sînt următoarele :

Talamusul reprezintă un centru important sensitiv, la nivelul său stabilindu-se cel de al treilea releu în calea sensibilităţii generale ; legătura cu scoarţa cerebrală se stabileşte nu numai pe calea sistemului sensitiv specific ci şi prin sistemul talamic de proiecţie nespecific, cu participarea substanţei reticulate activatoare ascendente.

Legăturile cu scoarţa cerebrală prefrontală explică participarea la starea afectivă a talamusului. Conexiunile cu unii nuclei extrapiramidali îi conferă talamusului funcţii legate de activitatea motorie involuntară şi automată iar relaţiile cu sistemul cerebelos îi determină o acţiune în coordonarea mişcărilor. Ganglionul geniculat extern este o staţiune de popas pentru fibrele sensoriale vizuale iar ganglionul geniculat intern pentru fibrele senzoriale auditive. Rolul important vegetativ al talamusului se explică prin conexiunile cu hipotalamusul.

4.7.2. **Sindroame talamice**

În clinică sindromul talamic, în forma sa completă, aşa cum a fost descris de către Dejerine şi Roussy, se caracterizează prin următoarele simptome :

— dureri accentuate, persistente, paroxistice cu caracter vegetativ, manifestîndu-se sub formă de arsuri (cauzalgie), însoţite de hiperpatie şi tonalitate afectivă ;

— hemianestezie de partea opusă leziunii talamice mai accentuată pentru sensibilitatea profundă şi mai puţin marcată pentru sensibilitatea superficială ;

— hemiataxie opusă leziunii cu aspect cerebelos ;

— hemisindrom extrapiramidal cu mişcări involuntare de tip coreic sau atetozic controlateral ;

— hemianopsie homonimă laterală dreaptă sau stîngă, de partea opusă leziunii ;

— hemipareză de partea opusă cu caracter tranzitoriu.

La aceste simptome se pot asocia tulburări vegetative cu edem al extremităţilor, cianoză, tulburări vasomotorii şi uneori colaps de origine centrală. Unii autori menţionează tulburări trofice cu erupţii veziculare cutanate apărute de partea opusă leziunii talamice după intervenţii stereotaxice cu talamotomii, în boala lui Parkinson (Appenzeller, 1976).

Se întîlnesc de asemenea o serie de sindroame talamice, analgice. În unele sindroame talamice s-au mai descris tulburări de schemă corporală probabil secundar tulburărilor de sensibilitate profundă (macrostereognozie, iluzii de poziţie şi de mişcări ale membrelor şi chiar membre fantomă). Tulburările de vorbire în sindromul talamic pot îmbrăca aspectul afaziei senzoriale cu caracter tranzitoriu interpretate ca repercusiuni ale leziunilor talamice asupra circuitelor cortico-talamo-corticale, (Sager şi col., 1965). Leziunile bilaterale ale talamusului pot determina tulburări psihice ce merg pînă la demenţă talamică, explicată prin interesarea sistemului reticulat talamic şi al conexiunilor dintre nucleul dorso-median şi scoarţa frontală cu rol în starea de conştienţă, în experienţă şi expresia emoţiei ca şi în aprecierea timpului.

4.7.3. Noţiuni de anatomo-fiziologie a hipotalamusului

Hipotalamusul reprezintă partea cea mai ventrală a diencefalului şi se întinde între apeductul lui Sylvius pînă la gaura lui Monro, consituind planşeul ventricolului mijlociu. Pe faţa inferioară a creierului el ocupă spaţiul optico-piramidal delimitat de chiasmă, bandeletele optice şi spaţiul perforat posterior şi cuprinde lama terminală de origine telencefalică, tija pituitară care leagă hipotalamusul de lobul posterior al hipofizei, tuber cinereum şi corpii mamilari. Faţa inferioară răspunde osului sfenoid şi şeii turceşti. În structura sa hipotalamusul conţine nuclei dispuşi în patru grupe : anterior, median (regiunea infundibulară), lateral şi posterior ; între diverşi nuclei hipotalamici se găsesc celule dispuse rar şi care realizează o punte de legătură între aceşti nuclei. Hipotalamusul este în relaţie cu foarte multe formaţiuni nervoase, ceea ce explică complexitatea sa funcţională. Aceste conexiuni, în dublu sens, se realizează cu scoarţa cerebrală (regiunile frontale şi rinencefal), sistemul extrapiramidal, nucleii mediani ai talamusului, căile optice, trunchiul cerebral, substanţa reticulată, căile cerebeloase, nucleul dorsal al vagului. Conexiuni importante se realizează cu hipofiza cu care formează un cuplu complex neuro-endocrino-vegetativ.

Hipotalamusul reprezintă un complex vegetativ avînd rol important în coordonarea funcţiilor viscerale, intervine în reglarea diverselor metabolisme din organism şi asigură integritatea unor comportamente motorii simple legate de instincte şi stările afective. În acest sens hipotalamusul asigură reglarea metabolismului apei, al lipidelor şi al glucidelor, intervine în reglarea termică, are influenţă asupra funcţiilor tractusului gastro-intestinal, al aparatului cardio-vascular şi respirator. De

asemenea, i se atribuie şi un rol în menţinerea troficităţii unor ţesuturi şi organe. Acţiunea hipotalamusului asupra glandelor endocrine se exercită în cadrul cuplului funcţional hipotalamo-hipofizar cu importanţă deosebită asupra activităţii sexuale. Mecanismul de reglare a funcţiei somn-veghe se realizează cu participarea substanţei reticulate. Rolul hipotalamusului în activitatea nervoasă superioară se explică prin conexiunile cu scoarţa cerebrală şi interesează comportamentul, tendinţele instinctuale şi afective, funcţia memoriei şi conştienţa.

4.7.4. Sindroame hipotalamice

Sindroamele hipotalamice pot fi determinate de diverse cauze: tumori, traumatisme craniene, infecţii (encefalite, diencefalite), accidente vasculare cerebrale, care determină tablouri clinice cu manifestări vegetative sau dismetabolice caracteristice, în raport cu afectarea diverselor regiuni hipotalamice (vezi sindroamele neuro-vegetative).

4.8. Sindroame extrapiramidale

4.8.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

Sistemul extrapiramidal este alcătuit dintr-o serie de formaţiuni subcorticale (fig. 43, 44), o serie de formaţiuni situate la limita diencefalo-mezencefalică şi proiecţia extrapiramidală corticală (cele mai principale fiind cîmpurile 4, 6 şi 8).

— Formaţiunile subcorticale sînt formate din nucleul caudat şi lenticular (putamen şi globus palidum) la care se adaugă nucleul amigdalian şi claustru, constituind împreună corpii striaţi. Nucleul caudat şi putamenul constituie neostriatul, globus palidus reprezintă paleostriatul iar nucleul amigdalian reprezintă cea mai veche formaţiune — arhistriatul.

— Formaţiunile situate la limita diencefalo-mezencefalică cuprind: corpul lui Luys, zona incerta, locus niger şi nucleul roş, precum şi formaţiunile din regiunea sublenticulară care sînt reprezentate prin: substanţa menumită Reichert, ansa lenticulară, pediculul infero-intern al talamusului; fascicolul temporo-pontin (Türk) şi fascicolul temporo-talamic al lui Arnold.

— Proiecţia extrapiramidală corticală cuprinde o serie de arii certe (4, 6 şi 8) din lobul frontal şi un alt grup de arii incluse într-un circuit

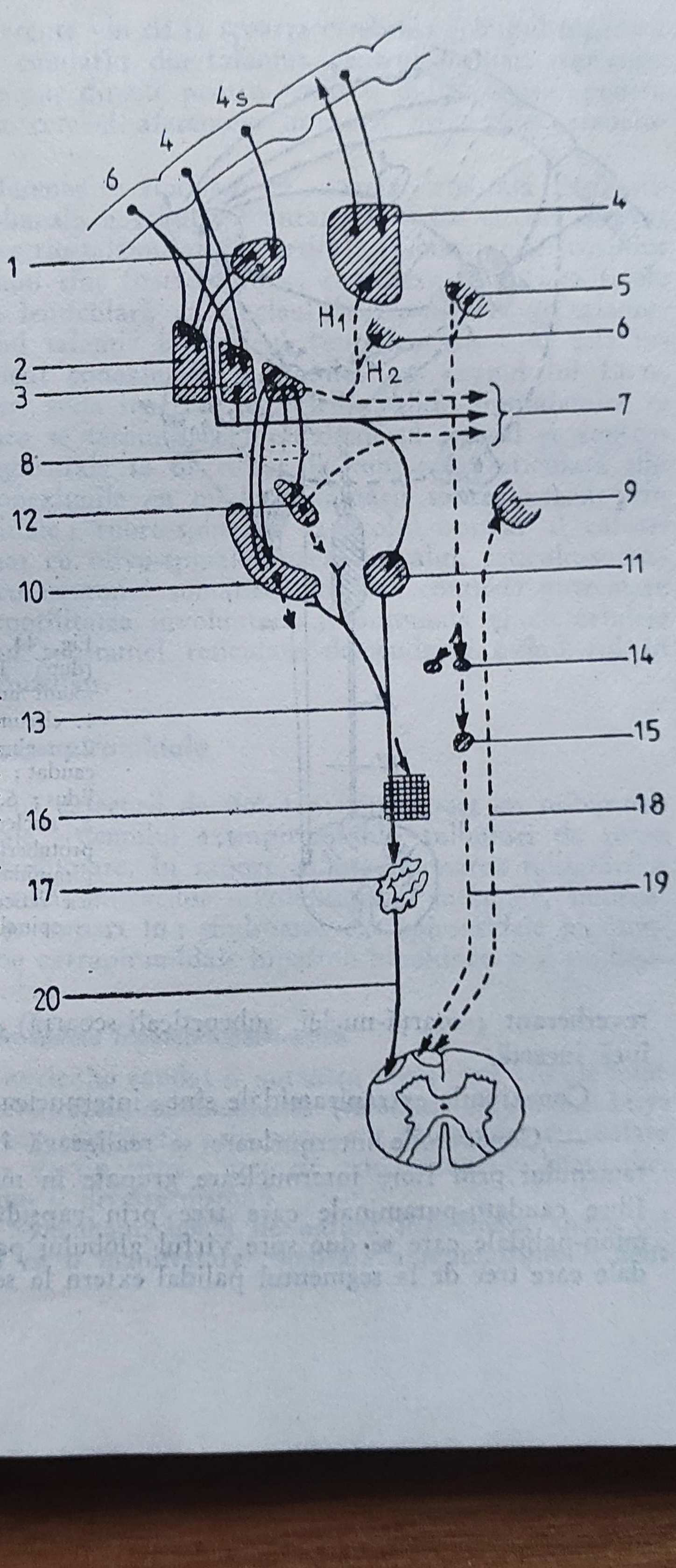

Fig. 43. Căile și centrii sistemului cortico-strio-mezencefalo-spinal: 1. Nucleul caudat. 2. Striatul. 3. Pallidum. 4. Talamusul. 5. Corpii mamilari. 6. Hipotalamusul. 7. Căile comisurale. 8. Ansa lenticulară. 9. Tuberculul quadrigemen. 10. Locus niger. 11. Nucleul roș. 12 Corpul Luys. 13. Fascicolul calotei. 14. Nucleul lui Guddon și nucleul calotei. 15. Nucleul Darkschewitch. 16. Sistemul suprasegmentar al staticii. 17. Oliva bulbară. 18. Fascicolul tecto-spinal. 19. Fascicolul reticulo-spinal. 20. Fascicolul olivo-spinal al lui Helweg.

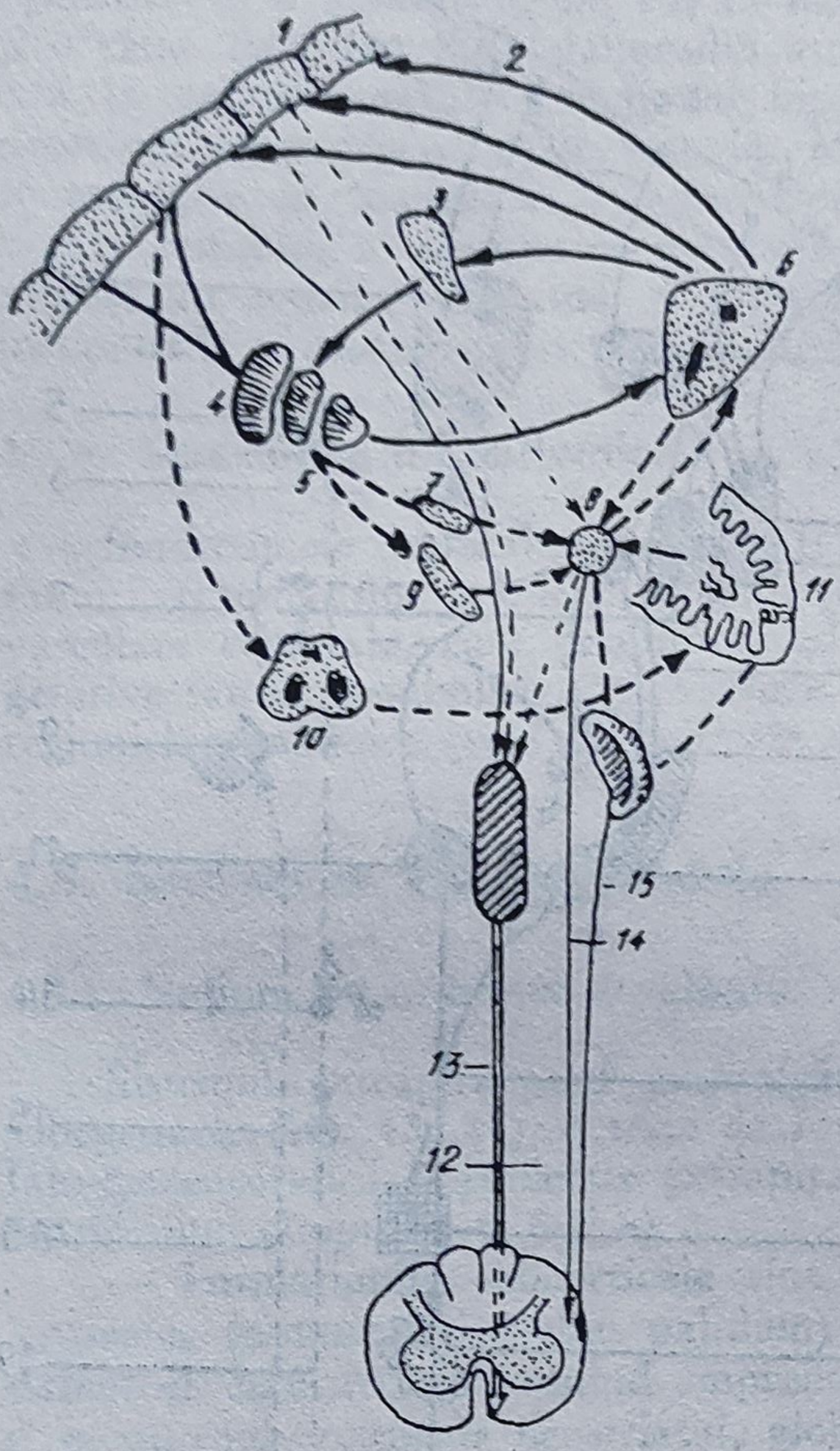

Fig. 44. Conexiunile extrapiramidale (după Bogolepov); circuitul conexiunii inverse și controlul mișcărilor. 1. circumvoluția centrală anterioară; 2. regiunea premotorie; 3. nucleul caudat; 4. putamen; 5. globus palidus; 6. talamus; 7. Corpul Lyus; 8. nucleul roș; 9. locus niger; 10. protuberanța; 11. cerebel; 12. calea piramidală (cortico-spinală); 13. calea reticulospinală; 14. calea rubrospinală; 15. calea olivospinală.

reverberant (scoarță-nuclei, subcorticali-scoarță) a căror existență rămîne încă incertă.

Conexiunile extrapiramidale sînt: internucleare, aferente și eferente:

— Conexiunile internucleare se realizează între neuronii caudoputamenului prin fibre internucleare grupate în mai multe mănunchiuri: fibre caudato-putaminale care trec prin capsula internă; fibre putamino-palidale care se duc spre vîrful globului palidal și fibre interpalidale care trec de la segmentul palidal extern la segmentul palidal intern.

— Conexiunile aferente vin de la scoarţa cerebrală (cîmpul 6 pentru putamen şi 43 pentru caudat) ; din talamus, centrul median transmite striatului proiecţii care par directe pentru palid şi multisinaptice pentru nucleul caudat ; de la cerebel aferenţele urmează proiecţiile cerebelo-palidale încrucişate.

— Conexiunile eferente se stabilesc cu scoarţa cerebrală predominant în partea latero-bazală a lobului frontal printr-un circuit derivat prin talamus (cortico-strio-talamo-nigro-cortical). Conexiunile corpilor striaţi cu alte formaţiuni sînt foarte întinse, complexe şi variate şi ele se stabilesc prin ansa lenticulară cu nucleul centro-medial al talamusului iar prin fascicolul talamic la nucleul ventral-anterior al talamusului. În sens descendent conexiunile se stabilesc cu corpul lui Luys, nucleul roş, locus niger, zona incerta. Legăturile palido-hipotalamice se stabilesc prin fibre care se termină în hipotalamusul lateral şi ventro-medial. Fibre strio-tegmentale se distribuie la substanţa reticulată din trunchiul cerebral. Conexiunile cu măduva spinării se realizează prin fascicolele extrapiramidale : rubro-spinalul, fascicolul central al calotei (rubro-olivar), continuat cu olivo-spinalul, tecto-spinalul, reticulo-spinalul care fac sinapsă cu neuronul somato-motor din coarnele anterioare ale măduvei pentru motilitatea involuntară şi automată şi cu celulele gama prin intermediul substanţei reticulate descendente avînd rol în menţinerea tonusului muscular.

4.8.2. **Sindroamele extrapiramidale**

Se traduc prin două categorii de simptome în raport cu tulburarea funcţiilor principale ale sistemului extrapiramidal : tulburări de tonus muscular şi mişcări involuntare. În raport cu predominarea tulburărilor de tonus şi al caracterului mişcărilor involuntare şi automate, sindroamele extrapiramidale se împart în : sindroame extrapiramidale hipoton-hiperkinetice, sindroame extrapiramidale hiperton-hipokinetice şi sindroame extrapiramidale globale.

4.8.2.1. **Sindroame extrapiramidale hipoton-hiperkinetice**

Apar în leziunile nucleului caudat şi putamen (neostriat) sau ale unor formaţiuni la limita diencefalo-mezencefalice (talamus, corpul lui Luys şi nucleul roş) şi se caracterizează prin asocierea hipotoniei musculare cu mişcări involuntare de tip coreic, atetozic, coreo-atetozic, hemibalic, ticuri, mioclonii, precum şi diverse distonii.

a) Coreea acută Sydenham, boală de natură infecţioasă apare cel mai frecvent la copii ca o manifestare cerebrală a reumatismului acut

(encefalopatie reumatismală) ; se prezintă ca un sindrom extrapiramidal cu mişcări involuntare de tip coreic, asociat cu o hipotonie musculară prezentînd forme de intensitate variabilă, caracteristic fiind apariţia recidivelor, în special în perioada graviditǎţii şi evoluţie benignă în general. Sindroame coreice pot apare însă şi în contextul altor infecţii (scarlatină, rugeolă, tusă convulsivă, gripă, febră tifoidă, pneumonie), ceea ce demonstrează etiologia polimorfă, infecţioasă şi alergică.

b) Coreea cronică apare la vîrste mai înaintate (35—45 ani) ca o boală eredo-familială manifestată prin mişcări involuntare de tip coreic şi hipotonie musculară, caracteristic în evoluţie fiind asocierea tulburărilor psihice ce duc la demenţă.

c) Alte sindroame coreice pot surveni în cursul unor encefalite, infecţioase sau toxice, encefalopatii infantile, procese vasculare cerebrale sau tumori cerebrale.

d) Sindroame extrapiramidale cu aspect atetozic apar cu mişcări involuntare, cu caracter lent, trenante, vermiculare în special la extremităţile distale ale membrelor sau la faţă apărute în cadrul unor encefalite infecţioase sau toxice, procese vasculare sau tumorale cerebrale şi unele boli degenerative, fiind asociate de obicei cu alte simptome şi mai ales cu mişcări coreice. În atetoza dublă (Cecile Vogt), boală ce apare la copii prematuri, pe lîngă mişcările atetozice caracteristice, tulburările de tonus se prezintă ca o rigiditate specială exagerată sub formă de spasme în momentul mişcărilor voluntare (spasme mobilis) care alternează cu hipotonia.

e) Hemibalismul apare ca sindrom al corpului lui Luys şi este caracterizat printr-o mişcare involuntară violentă în jumătatea opusă leziunii asociată cu hipotonie musculară ; mişcările interesează mai ales rădăcina membrelor cu azvîrlirea lor. Sindromul poate apare în cursul unor accidente vasculare cerebrale, tumori, mai rar neuroinfecţii virotice.

f) În cadrul sindroamelor distonice poate apare torticolisul spasmodic caracterizat prin contracţia musculaturii gîtului cu mişcări involuntare spasmodice ce deplasează capul de partea opusă. Cînd mişcările spasmodice se extind cuprinzînd şi musculatura corpului, aspectul este de spasm de torsiune. Sindroamele distonice apar de obicei în cadrul unor encefalite dar pot fi realizate de diverse boli degenerative.

4.8.2.2. Sindroame extrapiramidale hiperton-hipokinetice

Îmbracă aspectul sindromului parkinsonian care poate fi realizat de : Boala lui Parkinson, sindroame parkinsoniene de diverse etiologii (parkinsonisme) şi forme de parkinson asociate cu alte sindroame.

a) Boala lui Parkinson se caracterizează prin akinezie, hipertonie și tremurături :

— atitudinea parkinsonianului este de semn de întrebare (fig. 45), rigidă, facies inexpresiv, clipit rar ; mersul e rigid, corpul anteflectat, lipsesc mișcările asociate ale membrelor superioare ;

— hipertonia are aspect extrapiramidal, fiind generalizată, ceroasă, cu semnul roții dințate, Noica și reflex de postură exagerat ; deseori antero, latero sau retropulsii ;

— tremurul are caracter postural și ectromielic, diminuă cu ocazia mișcărilor voluntare și dispare în somn ; are caracter pseudogestual și o frecvență de 4—6 cicli pe secundă ;

Vorbirea este lentă, monotonă, disfonie pînă la afonie, deseori palilalie. Scrisul micrografic. Ca fenomene vegetative se întîlnesc frecvent edeme și cianoza extremităților, tulburări vasomotorii, hiperhidroză ; uneori artroze degenerative. Psihic, o lentoare în ideație, stări depresive, rar deficit al funcțiilor intelectuale.

Boala lui Parkinson apare ca expresia unei leziuni degenerative la

Fig. 45. Atitudinea în „semn de întrebare“ la parkinsonian.

vîrsta între 40—60 ani, fiind mai frecventă la bărbaţi ; în ultimul timp s-a evidenţiat o tulburare în circuitele dopaminergice nigrostriate cu scăderea considerabilă a neuro-transmiţătorului dopaminic.

b) *Sindroame parkinsoniene*

— Parkinsonismul postencefalitic apare ca urmare a encefalitei epidemice (letargică Von Economo-Cruchet) fiind considerat ca al doilea stadiu al acestei boli. Se deosebeşte de boala Parkinson prin apariţia crizelor oculogire cu contracţii tonice ale musculaturii oculare, cel mai frecvent în sus (privire plafonată), asocierea cu mişcări involuntare, sub formă de spasm, de torsiune sau torticolis spasmodic, ticuri, tulburări oculare cu imposibilitatea convergenţei şi reflex la lumină inversat. Tulburările vegetative sînt mai accentuate, de asemenea tulburările psihice. În parkinsonismul encefalitic predomină rigiditatea, vîrsta fiind indiferentă.

— Striatita luetică realizează un sindrom parkinsonian în care reacţiile pentru lues sînt pozitive în sînge şi l.c.r., fenomenele se ameliorează după tratament antiluetic.

— Parkinsonismul toxic poate apare în cursul expunerii la oxid de carbon, sulfura de carbon, hidrargirism şi manganism, de asemenea poate însoţi simptomatologia encefalopatiei saturnine sau a alcoolismului cronic.

— Parkinsonismul aterosclerotic apare pe fondul unei stări lacunare a creierului cu localizare predominentă la nivelul corpilor striaţi ; debutul poate fi lent sau urmează unui ictus, vîrsta mai înaintată şi asocierea cu alte semne de lacunarism (fenomene pseudobulbare, Babinski, hiperreflectivitate osteotendinoasă şi demenţă).

— Sindroamele parkinsoniene terapeutice apar în cursul folosirii neurolepticelor (clorpromazina, levomepromazina, mejeptil, haloperidol etc.), care ar avea rol de scădere a nivelului monoaminelor cerebrale şi în particular al dopaminei.

— Sindroame parkinsoniene au fost întîlnite şi după traumatisme craniene cu afectarea nucleilor striaţi şi în cursul evoluţiei unor tumori cerebrale cu interesarea acestor formaţiuni extrapiramidale.

c) *Sindroame parkinsoniene asociate.* Ca forme asociate de parkinsonism se citează :

— Sindromul Shy-Drager este cel mai frecvent realizat de o asociere între un sindrom parkinsonian şi o hipotensiune ortostatică (cu ameţeli şi sincopă în ortostaţiune). Se mai pot adăuga o serie de semne din scleroza laterală amiotrofică, incontinenţă urinară, anhidroză,

atrofie iriană, paralizia oculomotorilor, tulburări cerebeloase, mioclonii și impotență sexuală ;

— Asocierea unui sindrom parkinsonian cu amiotrofii a fost relatată de Von Bogaert și Radermerker (Parkinson + SLA). În insula Guam s-au descris forme de parkinsonism asociate cu SLA și demență de origine infecțioasă cu virus lent ;

— O altă boală cu aspect degenerativ determinată de un virus lent, demonstrată în ultimul timp a fi de această natură infecțioasă, este boala Jakob-Creutzfeld, în care simptomatologia include și fenomene parkinsoniene. În tabloul clinic se asociază o demență progresivă, rigiditate, akinezie, ataxie cerebeloasă, dizartrie, fasciculații, tremor, mioclonii, mișcări coreo-atetozice ; boala are evoluție rapidă spre exit pînă la 2 ani ;

— Un sindrom parkinsonian de un tip deosebit cu hipertonie axială, cu akinezie importantă și un sindrom pseudobulbar și demență în ultimă instanță, asociat cu paralizii oculare de funcție constituie tabloul clinic al sindromului Steel-Richardson-Olszewski denumit și paralizia supranucleară progresivă.

4.8.2.3. Sindroame extrapiramidale globale

Se realizează prin asocierea fenomenelor din sindroamele hipoton-hiperkinetice și hiperton-hipokinetic, a leziunii concomitente a neo și paleostriatului, expresia clinică fiind reflectată în tabloul simptomatic al degenerescenței hepato-lenticulare.

— Degenerescența hepato-lenticulară se caracterizează prin asocierea simptomatologiei extrapiramidale sau cerebeloase cu o ciroză hepatică. În această entitate nozologică se încadrează boala lui Wilson, pseudoscleroza Westphal-Strümpell și spasmul de torsiune tip Thomalla. Boala are un caracter familial deși se descriu și cazuri izolate, cu apariție mai frecvent între 8—20 ani, patogenic fiind considerată ca o afecțiune dismetabolică interesînd metabolismul cuprului și proteic.

— Boala lui Wilson se prezintă cu tulburări extrapiramidale cu aspect parkinsonian asociat cu elemente coreo-atetozice, cu tulburări de tonus de tipul paratoniei, fenomene pseudo-bulbare cu tulburări de deglutiție și fonație și uneori rîs și plîns spastic. Fenomenele psihice ce merg de la tulburări de memorie pînă la demență progresivă, uneori și crize comițiale ; deseori o insuficiență hepatică uneori și splenomegalie ; inelul pericorneean Kayser—Fleischer numai la 1/3 cazuri.

— Pseudoscleroza Westphal—Strümpell asociază un sindrom extrapiramidal cu fenomene cerebeloase și uneori și piramidale ; tulburările

psihice sînt mai rar întîlnite ; inelul Kayser-Fleischer în 80% din cazuri.

— Ca alte forme se descriu spasmul de torsiune tip Thomalla, care are caracter familial, forma cu predominanța tulburărilor psihice și forma abdominală cu ciroză hepatică gravă și lipsa simptomatologiei neurologice.

4.9. Sindroame de lobi cerebrali

În raport cu localizarea proceselor cu diverse etiologii : vasculare, infecțioase, toxice, tumorale, traumatice, la nivelul lobilor cerebrali, se realizează sindroame clinice cu o simptomatologie caracteristică fiecărui lob în parte. Este de menționat faptul că tabloul clinic nu se limitează numai la cîmpurile arhitectonice din lobul respectiv ci intervin unele procese de iritație sau de inhibiție care se repercută asupra altor formațiuni cortico-subcorticale, prin deconectare ; edemul cerebral perifocal poate depăși focarul lezional ; de asemenea, procesele inflamatorii sau degenerative cuprind și alte regiuni corticale ; în tumorile cerebrale se asociază la procesul lezional local o serie de fenomene în cadrul sindromului de hipertensiune intracraniană.

4.9.1. Noțiuni de anatomo-fiziologie

Emisferele cerebrale se prezintă ca două formațiuni ovalare cu axul mare antero-posterior, separate prin scizura interemisferică care este întreruptă în porțiunea mijlocie și inferioară de formațiunile interemisferice și diencefal. Fiecărei emisfere i se descriu 3 fețe : externă, internă și inferioară și doi poli : anterior sau frontal și posterior sau occipital.

Pe suprafața externă a emisferului se află trei scizuri : Rolando, Sylvius și perpendiculară externă ; acestea delimitează patru lobi cerebrali : frontal, parietal, temporal și occipital. Fiecare lob prezintă o serie de șanțuri ce delimitează circumvoluțiuni.

— Lobul frontal prezintă pe fața externă 3 circumvoluțiuni transversale (I, II, III) și înaintea scizurii lui Rolando circumvoluțiunea frontală ascendentă ; pe fața internă : circumvoluțiunea frontală internă, circumvoluțiunea corpului calos și porțiunea anterioară a lobului paracentral ; pe fața inferioară se delimitează circumvoluțiile olfactivă internă și externă și orbitară mijlocie și externă.

— Lobul parietal prezintă pe faţa externă două circumvoluţiuni orizontale şi una ascendentă iar pe faţa internă porţiunea posterioară a lobului paracentral şi lobul patrulater sau precuneus.

— Lobul temporal delimitează pe faţa externă trei circumvoluţiuni temporale (I, II, III), a treia temporală se continuă şi pe faţa inferioară unde se găsesc de asemenea două circumvoluţiuni temporo-occipitale şi care în porţiunea interioară prezintă gyrus hipocampi terminată anterior prin cîrligul hipocampului.

— Lobul occipital formează polul posterior al emisferei cerebrale delimitat anterior de scizurile perpendiculare externe şi interne şi prezintă pe faţa externă trei circumvoluţiuni (I, II, III), iar pe faţa internă circumvoluţiunea cuneus delimitată de scizura perpendiculară internă şi scizura calcarină.

Scoarţa cerebrală este alcătuită la adult din 6 straturi de celule cu variaţii în raport cu diferite arii funcţionale şi care prin prelungirile lor amielinice stabilesc conexiuni între ele atît în sens orizontal cît şi vertical. Dispoziţia celor 6 straturi de celule la nivelul cortexului cerebral nu este uniformă ceea ce determină apariţia unor zone cu predominanţa unor straturi sau chiar absenţa lor. Scoarţa cerebrală cu cele 6 straturi de celule poartă denumirea de izocortex, cuprinzînd marea majoritate a scoarţei cerebrale şi alocortexul, alcătuit numai din 3 straturi şi care cuprinde a 12-a parte din scoarţă reprezentînd teritoriile corticale legate de funcţiile analizatorului olfactiv.

Pe baza unor criterii morfologice, arhitectonice de neurofiziologie şi clinică, scoarţa cerebrală a fost subdivizată în regiuni cu structură specifică, numărul acestor arii sau cîmpuri (fig. 46) variind de la autor la autor, între 20 (Campbell) pînă la 100 (Von Economo). În descrierea localizării diverselor sindroame, se foloseşte schema cîmpurilor cito-arhitectonice descrisă de Brodmann, care cuprinde 50 de anii.

Fiecare lob cerebral cuprinde un număr din cele 50 de cîmpuri corticale şi a căror funcţie caracteristică determină o simptomatologie corespunzătoare prin afectarea lor.

4.9.2. **Sindromul lobului frontal**

Lobul frontal cuprinde aria 4 pentru motilitatea voluntară cu somatotopia corespunzătoare, ariile 6 extrapiramidală şi 8 cu importanţă în motilitatea oculo-cefalogiră şi ariile prefrontale 9, 10, 11, 12, 43 şi 47 cu rol în activitatea psihică privind aspectele cele mai evoluate ale dinamicii psihice precum şi în determinarea personalităţii morale şi sociale reprezentate îndeosebi prin anticipare şi prin iniţiativă. În acelaşi

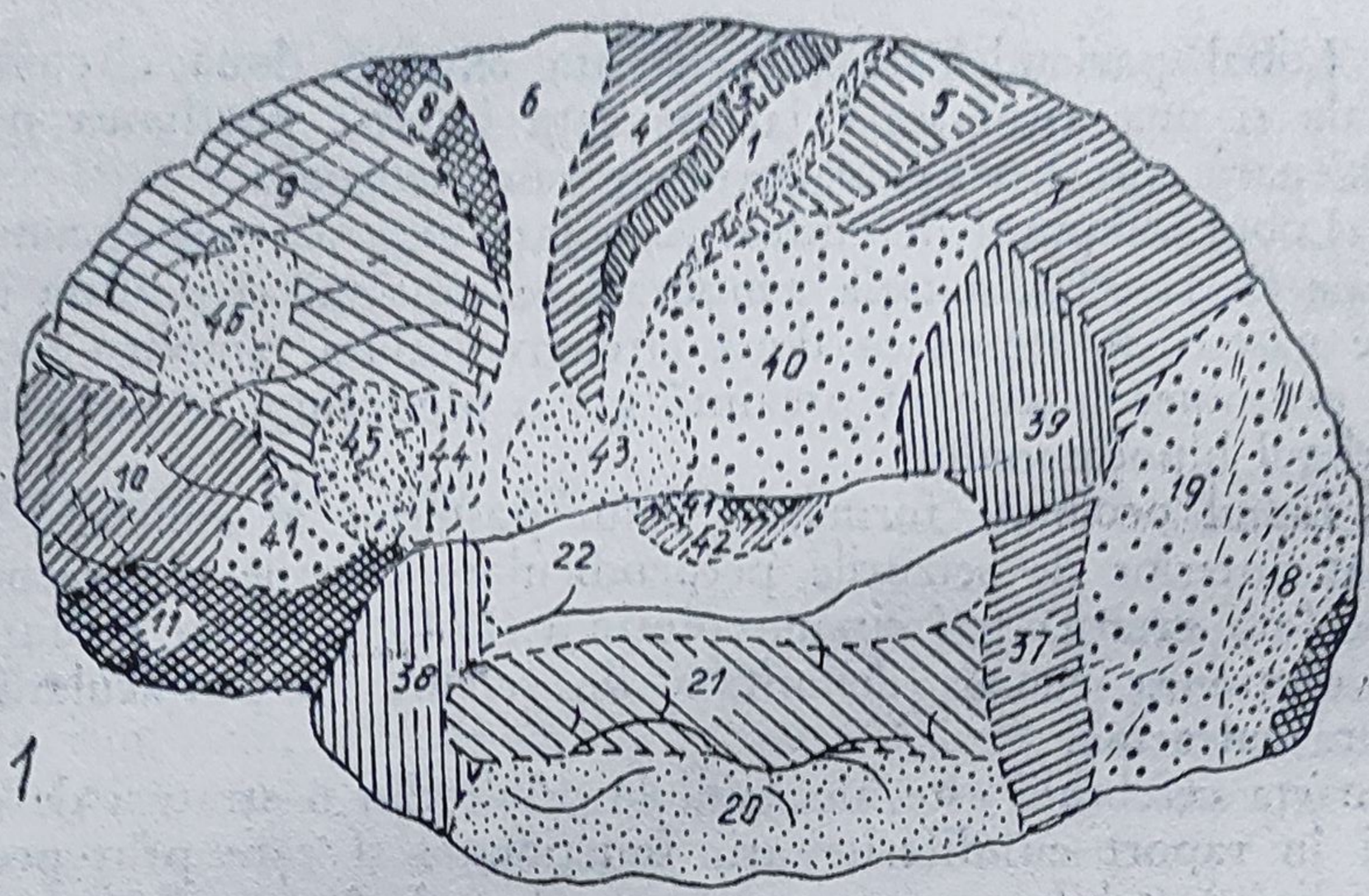

Fig. 46. Cîmpurile corticale (după Brodmann) : 1. Faţa externă.
2. Faţa internă.

timp, regiunile prefrontale au rol important privind funcţiile sistemului nervos vegetativ. Ariile 44 şi 45 din emisferul dominant (stîng pentru dreptaci) au importanţă în limbajul exprimat.

În clinică, sindromul lobului frontal se manifestă printr-o serie de tulburări de motilitate, modificări de reflexe, de vorbire, psihice şi vegetative.

a) *Tulburările de motilitate*

— Hemiplegia corticală are două caracteristici esențiale : predominarea pe unul din membre sau față și asocierea cu crize jacksoniene ;

— crizele de epilepsie tip jacksonian constau în convulsii localizate după principiul somatotopiei, la față sau membre, în raport cu sediul leziunii pe frontala ascendentă (aria 4).

— crize adversive oculo-cefalogire se produc prin leziuni iritative ale ariei 8 și determină devierea globilor oculari și a capului de partea opusă ; leziunea de deficit duce la devierea globilor oculari de aceeași parte cu focarul lezional ; uneori crizele adversive pot precede apariția unei crize de epilepsie generalizată.

— ataxia frontală explicată prin dezagregarea circuitului motor fronto-ponto-cerebelo-dento-rubro-cortical constă din mers cu caracter apraxic, cu laterodeviații și retrodeviații, cu tulburări de orientare spațială, impresia de falsă deplasare a corpului și a imaginii posturale a corpului. Deseori se descriu fenomene cerebeloase prin probele segmentare. Ataxia frontală apare ca o astazie-abazie, o instabilitate în stațiune și în mers în absența tulburărilor de motilitate propriu-zisă.

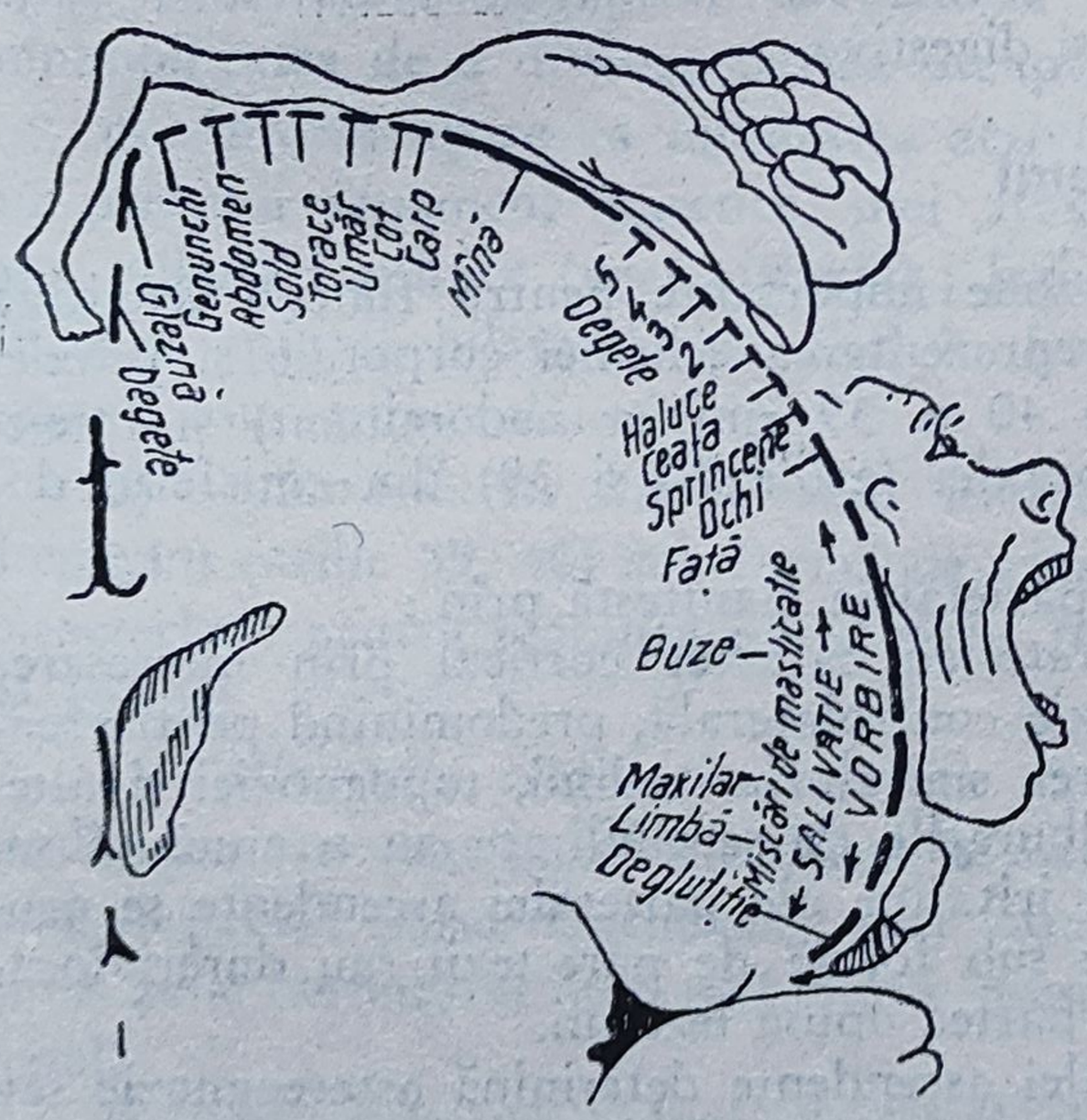

Fig. 47. Reprezentarea funcțiilor motorii pe circumvoluția precentrală (după Penfield și Rasmmusens).

b) *Modificările de reflexe* constau din apariția reflexului de apucare forțată, sau de agățare, fenomene ce apar în urma atingerii regiunii palmare cu un obiect și care traduc o leziune a ariei 6 alfa sugerînd în același timp și etiologia tumorală.

c) *Tulburările de vorbire* apar în leziunea frontală a emisferului dominant, (ariile 44—45), manifestîndu-se printr-o afazie motorie pură sau mixtă cu predominanță motorie (tip Broca), de diverse intensități, de la o disfazie discretă pînă la o afazie accentuată ce duce la anartrie și agrafie.

d) *Tulburările psihice*

— Tulburările de afectivitate caracteristice pentru sindromul frontal sînt înmănunchiate într-un complex simptomatic denumit de Jastrowitz „moria", manifestat prin euforie, puerilism, tendinţe la glume ironice şi calambururi inadecvate. În general, bolnavii sînt antipatici şi uneori iritabili. Uneori au stări erotice şi bulimie.

— Ca tulburări de activitate, bolnavii pierd iniţiativa, sînt lipsiţi de interes faţă de ceea ce se petrece în jur, au nevoie de a fi solicitaţi pentru a întreprinde o acţiune pe care de obicei nu o duc la bun sfîrşit.

— Comportamentul bolnavului prefrontal este dominat de expresia dezinhibării corticale cu reacţii necenzurate şi lipsa simţului critic; bolnavul îşi modifică personalitatea, îşi exprimă necontrolat tendinţele şi dorinţele momentane, reacţiile sale fiind inadecvate mediului social.

— Tulburările intelectuale pot interesa atenţia sau memoria în sensul unei amnezii de fixare cu uitarea datelor recente.

— Tulburările funcţiei de cunoaştere sub formă de dezorientare în timp şi spaţiu pot merge pînă la confuzie mintală; alteori s-au descris şi tulburări asemănătoare cu cele din sindromul Korsakov.

e) Tulburările vegetative pot fi sub formă de manifestări vasomotorii, pilomotorii, sudorale şi digestive.

4.9.3 **Sindromul lobului parietal**

Lobul parietal cuprinde zone importante pentru funcţia senzitivă (cîmpurile 3, 1, 2, 5 şi 7), reprezentarea schemei corporale şi praxiei pentru hemicorpul stg. (ariile 40 şi 39 emisfer nedominant) şi înţelegerea vorbirii şi menţinerea praxiei (ariile 40 şi 39) din emisferul dominant).

Clinic, sindromul lobului parietal se manifestă prin:

a) *Tulburări de sensibilitate* cu caracter cortical prin interesarea ariilor 3, 1, 2 cu hemihipoestezie controlaterală, predominînd pentru sensibilitatea profundă cu pierderea simţului atitudinii, topognoziei şi alterarea discriminării tactile. Tulburările de sensibilitate au o anumită somatotopie (fig. 48). În leziuni iritative ale parietalei ascendente se produc crize jacksoniene sensitive sub formă de parestezii sau dureri localizate la membrele sau faţa de partea opusă leziunii.

Leziunile îndărătul frontalei ascendente determină astereognozie sau adermolexie.

b) *Tulburările de schemă corporală* apar în leziunile ariilor 39 şi 40 din emisferul nedominant realizînd în hemicorpul stîng şi membre

o simptomatologie complexă alcătuind tabloul sindromului Anton-Babinski :

— hemiasomatognozia, în care bolnavul uită membrele de partea stîngă ;

— anozognozia, negarea hemiplegiei stîngi ;

— anozodiaforia, indiferență față de boală ;

— sentimentul absenței hemicorpului stîng sau că acesta aparține unei alte persoane ;

— halucinații kinestezice, impresia executării mișcărilor normale la nivelul membrelor paralizate.

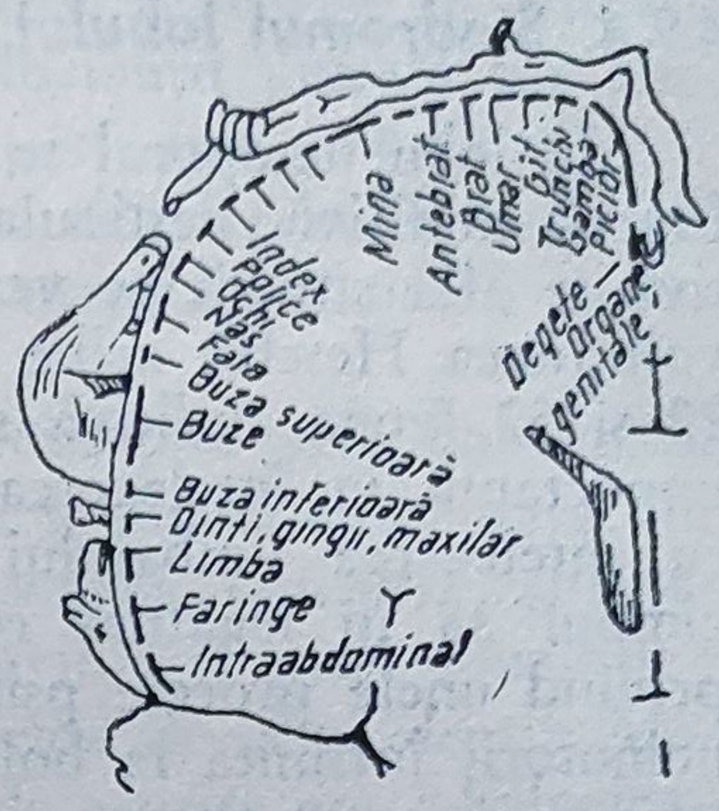

Fig. 48. Somatotopia în scoarța senzitivă.

În leziunile emisferului dominant apar tulburări de schemă corporală bilaterală. Sindromul Gerstmann, considerat ca făcînd parte din cadrul afaziei senzoriale fiind realizat de leziuni ce depășesc lobul temporal este reprezentat printr-o agnozie digitală, acalculie, agrafie și imposibilitatea de a distinge partea dreaptă de partea stîngă a corpului.

c) *Apraxia* apare ca tulburarea activității gestuale la persoane care nu prezintă fenomene paretice, nici ataxie sau mișcări involuntare și nici tulburări psihice (vezi apraxia) ; leziunile emisferului dominant realizează apraxie bilaterală pe cînd în leziunile emisferului nedominant apraxia este unilaterală.

d) *Tulburările de limbaj* apar în leziunile parietale din emisferul dominant (ariile 39, 40) sub formă de afazie senzorială de tip Wernicke, caracteristic pentru regiunea plicii curbe fiind alexia însoțită de obicei și de agrafie.

e) *Tulburările trofice*, sub forma unor atrofii musculare controlaterale, sînt frecvent localizate distal la membrul superior deseori prezentînd aspectul Aran-Duchenne, care ar fi explicat prin interesarea unor zone vegetative ale troficității musculare situate în cortexul parietal.

f) *Tulburările de vedere* sub formă de hemianopsie homonimă laterală dreaptă sau stîngă pot apare în leziunile profunde ale lobului parietal prin prinderea fascicolului Grațiolet.

4.9.4. Sindromul lobului temporal

În lobul temporal se găsesc situate zone corticale importante pentru funcţia auditivă, vestibulară, olfactivă şi gustativă. Zona corticală auditivă se află situată pe versantul superior al scizurii lui Sylvius (circumvoluţiunea Heschl) ariile 41 şi 42 (zona auditivă primară) şi cîmpurile 22 şi 52 (zona auditivă secundară) ; aria 22 în emisferul dominant are importanţă în înţelegerea limbajului auzit, cîmpul 37 este în legătură cu înţelegerea limbajului articulat în sensul denumirii obiectelor, iar cîmpul 38 în legătură cu exprimarea cîntată. Rolul lobului temporal privind unele procese psihice este demonstrat de apariţia epilepsiei psihomotorii întîlnită la bolnavii cu tumori sau cu alte leziuni ale acestui lob.

În general, sindromul lobului temporal cuprinde următoarele simptome caracteristice :

a) *Tulburările auditive* în cazul lezării lobului temporal (de tip excitator) determină apariţia de acufene (vîjîituri în urechi, fluierături, zgomote, pocnituri etc.). Leziunile deficitare duc la o scădere de auz uşoară în urechea opusă, leziunile bilaterale pot să se însoţească de surditate corticală aşa cum se întîlneşte în cazurile de demenţă presenilă sau în forme accentuate de ateroscleroză cerebrală. Leziunile temporale stîngi duc la agnozie auditivă pură (imposibilitatea de a recunoaşte zgomotele auzite) fenomen rar întîlnit de altfel, mai frecvent fiind însă agnozia cuvintelor auzite (surditatea verbală).

b) *Tulburările de limbaj* se întîlnesc în leziunile lobului temporal stîng (dominant) ce interesează 2/3 posterioare ale primelor două circumvoluţii temporale şi se caracterizează prin elemente de afazie de tip Wernicke (parafazie, amnezie verbală, agrafie, surditate verbală, alexie), caracteristic pentru leziunea temporală fiind surditatea verbală pură şi afazia amnestică (vezi afazia).

c) *Tulburările vizuale* apar sub forma unei hemianopsii homonime laterale drepte sau stîngi de partea opusă leziunii determinate de prinderea fibrelor lui Graţiolet.

d) *Tulburările de echilibru* cu caracter vestibulo-cerebelos apar, de obicei, în crize, între crize găsindu-se uneori modificări ale nistagmusului opto-kinetic. În general, bolnavii prezintă vertij fără greaţă, cu senzaţie de deplasare în plan vertical sau senzaţie de rotaţie. Uneori tulburările de echilibru au aspect pseudo-cerebelos cu latero-pulsie iar alteori aspect de astazie-abazie.

e) *Tulburările olfactive* sub formă de hipo sau anosmie apar în leziuni ale scoarţei temporale localizate în regiunea uncusului hipo-

campului. În cursul crizelor uncinate, halucinaţiile olfactive au valoare importantă localizatorie, ele asociindu-se cu halucinaţii vizuale (de obicei derularea unor scene din viaţă care au impresionat pe bolnav).

f) *Epilepsia temporală* constă din crize paroxistice cu manifestări polimorfe în care se implică fenomene psiho-senzoriale, motorii şi vegetative cu predominanţa tulburărilor psihice.

— Manifestările psiho-senzoriale sînt reprezentate prin halucinaţii care pot interesa unul sau mai mulţi analizatori şi pot fi elementare sau complexe : halucinaţiile auditive apar de la simple vîjîituri, zgomote de clopote, ticăit de ceasornic etc., pînă la cuvinte şi piese muzicale ; halucinaţiile vestibulare se pot prezenta sub formă de crize de tip Ménière, senzaţii de deplasare în spaţiu, senzaţie de plutire etc. ; halucinaţiile vizuale pot fi : elementare (lumini, stele etc.) sau complexe, cînd este vorba de animale, persoane, scene colorate etc. ; halucinaţiile olfactive se traduc prin mirosuri în general neplăcute ; halucinaţiile gustative apar sub formă de gusturi particulare.

— Tulburări psihice cu modificări ale conştienţei (stare de vis), durează cîteva secunde asociindu-se uneori cu halucinaţiile. În timpul crizei, bolnavul prezintă tulburări ale percepţiei prezentului, retrăirea unei experienţe trecute şi pierderea tranzitorie a conştienţei. Sînt caracteristice fenomenele de „jamais vu“ (bolnavul are impresia că este pentru prima dată în locul unde se află) sau „déjà vu“ (bolnavul consideră că ceea ce se petrece în jurul său îi este cunoscut dinainte).

— Tulburările de conştienţă sub forma absenţei temporale se deosebesc de absenţele comiţiale prin faptul că durează mai mult de 2—3 minute şi se însoţesc de tulburări psihomotorii sub formă de automatisme.

— Crizele de automatism psihomotor se traduc prin gesturi automate, simple sau complexe. Automatismele simple constau în mişcări de sugere, masticaţie, deglutiţie, frecarea mîinilor, rîs, plîns, pronunţări de cuvinte fără şir. etc. Automatismele mai complexe se referă la deplasări pe distanţe mai mici sau mai mari, bolnavul îndeplinind în acest timp unele acţiuni cu caracter profesional sau obişnuite, comportîndu-se adecvat.

— Crizele vegetative sînt frecvent întîlnite în epilepsia temporală şi se manifestă prin modificări ale ritmului respirator, dureri precordiale, dureri epigastrice şi abdominale, palpitaţii, tulburări vasomotorii şi salivaţie.

4.9.5. Sindromul lobului occipital

În lobul occipital se găsesc ariile corticale care constituie capătul central al analizatorului vizual, cîmpul 17 cu rol în vederea elementară, cîmpul 18 (aria parastriată) și cîmpul 19 (aria peristriată) ca zone de asociație. În ariile 18 și 19 are loc un proces de integrare la un nivel superior al excitațiilor ce vin de la aria 17, de la alte arii senzitive și senzoriale, ceea ce explică rolul acestor arii în integrarea din ce în ce mai complexă, pînă la combinarea diverselor imagini în simboluri, apariția unor funcții superioare cum ar fi limbajul. Cîmpul 18 are, de asemenea, relații și cu analizatorul motor, intervenind în procesul de condiționare, ducînd la organizarea imaginii optice. Cîmpul 19 are și el legături cu analizatorul motor, avînd rol în mișcările conjugate ale globilor oculari ; de asemenea, cîmpurile 18 și 19 au rol în vederea colorată.

Clinic, sindromul lobului occipital se prezintă cu următoarele simptome :

a) *Tulburări ale cîmpului vizual*

— în leziunile unilaterale ale fibrelor Grațiolet (geniculo-calcarine) și ale zonei corticale occipitale apare o hemianopsie homonimă laterală, stîngă sau dreaptă, de partea opusă leziunii. Ea poate fi totală ca întindere și parțială ca intensitate, bolnavul poate percepe forma obiectelor din cîmpul hemianoptic dar nu percepe culorile ;

— în leziuni bilaterale se instalează o dublă hemianopsie, bolnavul vede ca prin țeavă de pușcă, avînd vederea maculară păstrată.

b) *Cecitatea corticală* apare în leziuni bilaterale ale scoarței occipitale în cursul unor procese vasculare (obliterarea unor ramuri ale arterei cerebrale posterioare), traumatisme cu hematom occipital, tumori occipitale etc. În cecitatea corticală bolnavul nu are senzația de a fi cufundat în întuneric și refuză să recunoască că este orb (anozognozie vizuală). Fundul de ochi este normal, reflexele pupilare la lumină păstrate ; în schimb reflexele de clipit la amenințare și de acomodare-convergență sînt abolite. Uneori pot apare halucinații vizuale. În cazul recuperării vederii, apar mai întîi senzațiile luminoase fără contur, apoi apare perceperea contururilor obiectelor și culorile.

c) *Agnoziile vizuale* (cecitatea psihică) constau în imposibilitatea de a recunoaște obiectele prin vedere, adică a identifica o percepție vizuală deși bolnavul nu are nici o modificare senzitivo-senzorială. Diverse procese patologice pot determina o serie de forme de agnozii vizuale în raport cu interesarea scoarței cerebrale occipitale și lateralizarea emis-

ferică ; agnozia vizuală poate fi pentru obiecte, verbală, spațială și pentru culori.

— Agnozia vizuală pentru obiecte constă în incapacitatea de a recunoaște obiectele atît cele simple cît și cele mai complexe.

— Agnozia vizuală verbală se referă la imposibilitatea de a recunoaște cuvintele scrise și apare în leziuni ale emisferului dominant, fiind identică cu alexia sau cecitatea verbală. Se descriu o alexie literală, cînd bolnavul nu recunoaște literele scrise și o alexie verbală, cînd bolnavul nu recunoaște cuvintele scrise. Există, de asemenea, o agnozie privind identificarea vizuală a cifrelor sau a ansamblului de cifre (agnozie pentru numere) precum și imposibilitatea de a efectua operații aritmetice (acalculie).

— Agnozia vizuală spațială traduce imposibilitatea de a localiza absolut sau relativ obiectele ; există greșeli de a aprecia distanța, direcția și orientarea, bolnavul rătăcește în locuri cunoscute, nu poate descrie un itinerar, nu poate localiza o localitate pe hartă etc.

— Agnozia vizuală pentru culori se caracterizează prin faptul că bolnavul este incapabil de a diferenția cu precizie culorile pe care le percepe. Se pot întîlni cazuri în care vederea culorilor este mai compromisă decît cea pentru alb și negru ca și cazuri cu hemiacromatopsie homonimă. Se pot asocia tulburări în memoria vizuală pentru culori, agnozia vizuală pentru obiecte, uneori și sindrom Gerstmann.

d) *Halucinațiile vizuale* pot fi elementare prin interesarea cîmpului 17 și se prezintă sub formă de scîntei, stele, lumini etc., sau complicate sub formă de obiecte, persoane, în leziuni ale cîmpurilor 18 și 19 cînd halucinațiile pot lua aspectul de scene cinematografice.

e) *Distorsiunile de percepție vizuală* se prezintă cel mai adesea sub formă de metamorfopsii, care constau în modificări ale formei, contururilor și mărimii obiectelor și pot fi permanente sau apar fie ca distonie epileptică, fie în cursul insuficienței circulatorii vertebro-bazilare și migrenă. Metamorfopsiile traduc o leziune mai difuză temporo-parieto-occipitală, în producerea lor un rol important avîndu-l aparatul vestibular.

f) *Tulburări în mecanismul de fixare și în mișcările globilor oculari :*

— paralizia psihică a privirii constă în aderarea privirii la un anumit punct, cu incapacitatea mișcării privirii atît în sens lateral cît și în profunzime. Bolnavul nu poate căuta cu ochii un obiect din multe altele și nu poate urmări optic o serie de obiecte.

— pierderea memoriei vizuale se poate întîlni în leziunile lobului

occipital și se referă la amnezia vizuală pentru forme, topografie, culori și în pierderea elementelor vizuale de tipul visului.

g) *Tulburările de localizare și orientare în spațiu* apar în general în leziunile emisferului drept (parieto-occipital) sub formă de dezorientare vizuală pentru imaginea corporală, a camerei de locuit, evitarea unui obstacol etc.

În *sindromul Balint*, bolnavul nu poate localiza precis obiectele în spațiu prin vedere, izbutește în schimb să le localizeze prin simțul tactil. Se asociază paralizia psihică a privirii de fixație, iar mișcările globului ocular care urmărește un obiect în mișcare sînt neregulate sau incomplete. În sindromul Balint leziunile sînt bilaterale și depășesc scoarța occipitală, cuprinzînd și lobul parietal și, uneori, și frontal și se asociază frecvent cu apraxia de îmbrăcare și alexie.

4.10. Stările comatoase

4.10.1. Definiție

Coma este o alterare accentuată a conștienței cu pierderea funcțiilor de relație sensitivo-motorii și păstrarea relativă a funcțiilor vegetative.

După Voiculescu și Stoica (1967) coma se definește ca o stare patologică caracterizată printr-o pierdere completă sau parțială a conștienței cu dispariția sau reducerea la forme elementare, neadecvate, a reacțiilor la stimuli din lumea exterioară. Motilitatea voluntară este suprimată. Funcțiile vegetative cele mai însemnate, respirația și circulația, sînt păstrate dar deseori prezintă modificări de gravitate variabilă.

4.10.2. Mecanismul de producere a comei

Este atribuit perturbării sistemului reticulat activator ascendent (SRAA) care întreține starea de veghe (vigilență) cu rol de reacție și perfectă adaptare a organismului la cei mai variați factori de mediu, a cărui perturbare duce la starea comatoasă.

Structura și funcțiile substanței reticulate au început să fie cunoscute de la Gavet (1875) dar lucrările lui Moruzzi și Magoun descriu sistemul reticulat activator ascendent ca responsabil de transmiterea spre scoarța cerebrală a impulsurilor ce mențin starea de veghe. Această formațiune reticulată se află situată în trunchiul cerebral și diencefal, structurile implicate în menținerea stării de veghe fiind : trunchiul cerebral,

nucleii intralaminari (talamus) centrul median (talamus) și nucleii hipotalamici.

Structura și funcțiile SRAA sînt deosebit de complexe. Schematic: substanța reticulată primește informații (stimuli nespecifici) de la căile aferente sensitivo-senzoriale prin colateralele acestor căi, pe care le transmite, bombardînd difuz scoarța cerebrală, determinînd astfel starea de veghe (de trezire a scoarței — de conștiență). Această stare de trezire (de vigilență) a scoarței cerebrale se menține printr-un mecanism circulator reverberant: impulsurile pornesc din cortexul vigil la substanța reticulată și de aici sînt retransmise scoarței, închizînd circuitul.

Căile de transmitere spre scoarța cerebrală sînt multiple: reticulo-talamo-corticale; reticulo-corticale (prin capsula internă); reticulo- caudo-corticale și reticulo-caudo-talamo-corticale.

Ca substrat de trezire sistemul de trezire este catecolaminergic spre deosebire de sistemul de somn care este serotoninergic. În producerea reacției de trezire s-a demonstrat și rolul vasopresinei ca și acțiunea asupra formației reticulate a unor factori umorali ca: oxigenul, CO_2, catecolaminele și scăderea Ph-ului sanguin. Starea de trezire se apreciază după: criterii comportamentale și reacția de desincronizare — ritm rapid și voltaj redus EEG.

Unii autori (Plum și Pozner citați de Cîmpeanu, 1980) descriu stările comatoase în leziunile emisferice întinse cu respectarea trunchiului cerebral. Se discută și participarea talamusului la menținerea stării de veghe (conștiență). În acest sens Castaigne (1966) descrie leziuni talamice bilaterale, vasculare (ramolisment) cu comă tranzitorie. Dar leziunile hipotalamusului posterior, ale mezencefalului și ale protuberanței sînt responsabile în mare măsură de apariția comelor.

4.10.3. **Clasificare**

1. După Mollaret și Goulon (citați de Asgian, 1974), în raport cu profunzimea comei se descriu 4 grade:

— Coma vigilă (gr. I) — bolnavul este lipsit de inițiativă, poate fi trezit, reacționează verbal și motor la stimuli verbali și dureroși;

— Coma tipică (gradul II) — pierderea completă a funcțiilor vieții de relație cu conservarea funcțiilor vegetative (respirație, circulație, termoreglare);

— Coma carus (gr. III) — abolirea funcțiilor de relație și perturbarea variabilă a funcțiilor vegetative și tranzitorie;

— Coma depășită (gr. IV) — abolirea funcțiilor de relație și a funcțiilor vegetative (cardio-respiratorii și termoreglare), areflexie tota-

lă, midriază bilaterală, EEG — liniște electrică ; în acest caz menținerea vieții este posibilă numai prin mijloace artificiale. În general este o comă ireversibilă.

2. După Jouvet — o clasificare mai recentă care folosește criteriile de perceptivitate (mecanism de integrare cortical) și reactivitate (mecanism subcortical) — se deosebesc 5 grade de comă :

I. Reacționează la ordinele verbale insistente ;

— reactivitatea specifică, vegetativă și reacția la durere este păstrată.

II. Lipsa percepției stimulilor verbali ;

— reactivitatea specifică la stimulii audio-vizuali lipsește, ceea ce traduce o alterare a scoarței cerebrale, diencefal, t. guadrigemeni ;

III. Dispariția perceptivității, a reactivității specifice și a reactivității motrice mimico-fonatoare și la durere, deci o alterare a formației mezencefalice ;

IV. La starea anterioară se adaugă tulburări vegetative importante (termoreglare și cardio-respiratorie) prin participarea bulbului ;

V. Starea de moarte clinică a creierului corespunzătoare comei depășite după Mollaret și Goulon.

3. După Voiculescu și Stoica (1967) clasificarea comelor se face în raport de factorii etiologici :

a) Coma prin leziuni primitive ale creierului interesînd cu precădere funcțiile activatoare mezo-diencefalice :

— Boli vasculare cerebrale ;
— Traumatisme cranio-cerebrale ;
— Tumori cerebrale ;
— Boli toxice și/sau infecțioase.

b) Come prin perturbări ale metabolismului energetic cerebral datorate aportului insuficient de glucoză sau oxigen ;

c) Come prin tulburarea activității enzimatice (consum scăzut de O_2 și de glucoză cu debit cerebral sanguin, presiunea de O_2 și CO_2 normale).

4. După C. Arseni și colab., 1966, ținînd seama de profunzimea comei, se descriu 5 grade :

I. Pierderea de conștiență. Funcțiile vegetative în limite normale sau puțin modificate, reflexe de automatism prezente, deglutiția normală ;

II. Bolnavul este inconştient, cu reflexe de apărare prezente, funcţiile vegetative moderat modificate (tahicardie, tahipnee). Timpul I al deglutiţiei absent (timpul labial) ;

III. Bolnavul inconştient, reflexele de apărare absente, tulburări vegetative mari (tahicardie, tahipnee, febră). Deglutiţia tip I abolit, timp II de deglutiţie întîrziat, reflexul de tusă este prezent ;

IV. (Carus). Starea de conştienţă abolită, bolnavul este areactiv, tulburările vegetative sînt mari, la limită, compatibile cu supravieţuirea, deglutiţia abolită, reflexul de tusă este abolit ;

V. Coma depăşită.

4.10.4. **Clasificarea etiologică a comelor**

Cunoaşterea etiologiei comelor este foarte importantă pentru precizarea diagnosticului în vederea aplicării corecte a tratamentului. Ţinînd seama de etiologia comelor, după o schemă propusă de Plum şi Posner (1973), am schiţa următoarea clasificare :

I. Come prin leziuni directe ale creierului :

Leziunile cerebrale pot fi : supratentoriale şi subtentoriale

1. *Leziuni vasculare* — hemoragii cerebrale — parenchimatoase
   — hematoame
   — hemoragii meningiene
   — infarctul cerebral — trombotic
   — embolic
2. *Procese expansive :* tumori, abcese, chist, anevrisme.
3. *Traumatisme cranio-cerebrale :* comoţie, contuzie, dilacerare, fracturi.
4. *Meningite şi meningo-encefalite* de diverse naturi.
5. *Encefalopatii metabolice* diverse.
6. *Coma epileptică.*
7. *Coma isterică.*

Comele prin leziuni directe ale creierului se produc prin mai multe mecanisme : — întinderea şi natura procesului lezional ;
— tulburări circulatorii arterio-venoase şi LCR ;
— modificări hidroelectrolitice ;

— dezvoltarea edemului cerebral regional sau generalizat ;
— angajările și conurile de presiune.

II. Comele toxice, metabolice, secundare și boli generale :

1. *Toxice* a) exogene
— alcoolism
— barbiturice
— morfinice
— atropinică
— ganglioplegice (fenotiazină)
— CO
— intoxicații cu ciuperci
— insecticide

b) endogene
— hipoglicemică
— diabetică
— uremică
— eclamptică
— hepatică
— encefalopatia porto-cavă

2. *Afecțiuni endocrine*
— insuficiență renală
— tireotoxicoză
— insuficiență hipofizară

3. *Tulburări electrolitice*
— hiper sau hiponatremică
— hiper și hipokaliemică
— acidoză metabolică și respiratorie ;
— alcaloză metabolică și respiratorie ;
— hiper și hipomagnezemie
— hiper și hipocalcemie
— encefalopatie respiratorie hipercapnică

4. *Alte afecțiuni generale*
— cancer
— porfirie

4.10.5. Diagnosticul diferențial al comelor

Se face cu alte tulburări ale stării de conștiență :

1. *Starea de somn fiziologic* — bolnavul poate fi trezit de stimuli verbali sau dureroși rămînînd în stare de veghe.

2. *Hipersomnia* (*starea letargică*) este un somn patologic prin durata și profunzimea sa, din care bolnavul poate fi trezit și adoarme din nou ; această stare apare în leziuni mezo-diencefalice (encefalita epidemică, tumori etc.). Letargia este explicată prin funcția în exces a structurilor sincronizatoare hipnogene (Passouant, Popoviciu).

3. *Sincopa* survine de obicei brusc, are scurtă durată în general și revenire în poziția de clino-statism. Ea se explică printr-o anemie cerebrală acută determinată de factorii cardio-respiratori, hiperreflectivitate a sinusului carotidian, perturbări vegetativo-emoționale etc. Ca simptome se găsește un puls mic, bradicardic (imperceptibil), T.A. scăzută, uneori nesesizabilă la tensiometru, paloare, apoi cianoză și pupile dilatate.

4. *Stupoarea :* bolnavul este imobil, nu răspunde la întrebări, nu ia legătura cu mediul, nu se alimentează Ea apare în traumatisme, meningoencefalite, diverse psihoze (schizofrenie, melancolie).

5. *Mutismul akinetic.* Bolnavul este imobil, nu vorbește, nu răspunde la întrebări, urmărește cu privirea în jur, înghite dacă este alimentat, nu controlează sfincterele. El apare în leziuni ale substanței reticulate localizată în regiunea orală (encefalite, tumori, procese vasculare ischemice).

6. *Sindromul de „locked-in"* (sindromul de dezaferentare) este asemănător cu mutismul akinetic, cu imobilitate totală a bolnavului și afonie ; se deosebește de acesta prin păstrarea percepției ; bolnavul este orientat temporo-spațial, poate face calcule, fapt dovedit de posibilitatea de a comunica cu ei prin intermediul codării mișcărilor oculare. Sindromul apare prin lezarea căilor cortico-spinale și cortico-bulbare de către un ramolisment localizat în piciorul protuberanței (Kemper și Romanul, 1967 — citați de Arseni, 1983).

7. *Sindromul apalic*, descris de Kretschmer (1940), este cunoscut mult mai tîrziu (Gerstenbrandt, 1967, Jellinger, 1965, 1969, Jellinger și Seitelberger, 1970 — citați de Arseni, 1983), apare la bolnavii ateroscleroticl, luetici sau cu leziuni traumatice ce se caracterizează prin tulburări de conștiență, dar cu o reactivitate la stimulii nociceptivi, asociate cu fenomene posturale cu poziție în flexie a membrelor, reacții motorii primitive și stereotipe, fenomene oculomotorii cu strabism divergent, paralizia privirii și anizocorie cu reflexe fotomotorii diminuate ; în unele cazuri, fenomene pseudobulbare și extrapiramidale, incontinență totală sau parțială sfincteriană, deseori labilitate vegetativă cu perturbări metabolice, caşexie, tulburări trofice.

4.10.6. **Simptomatologie**

— *forme clinice* în raport cu *etiologia*

1. COMA UREMICĂ este urmarea insuficienței renale acute sau cronice de diverse cauze. Ea este rezultatul intoxicării organismului cu produși de excreție azotați, la care se supraadaugă tulburări grave ale echi-

librului hidro-electrolitic şi acido-bazic, uree, creatinină, acid uric, indol, fenoli, hipocalcemie, hiperkalemie, scăderea pH-ului sanguin, aguaninic etc.

Coma se instalează treptat, bolnavul devine palid, mucoasele uscate şi roşietice ; frecvent hemoragii ale mucoaselor, peteşii, echimoze, purpură, hipotermie, respiraţie cu ritm Kussmaul cu miros amoniacal ca şi al transpiraţiei. Oligurie accentuată — anurie.

— Neurologic se constată semne piramidale, tremor, mioclonii, semne meningene, pupile miotice ; uneori la debut delir halucinatoriu-auditiv (muzical). Fundul de ochi — neuroretinită albuminurică.

2. COMA HEPATICĂ constituie o complicaţie şi un epilog al insuficienţelor hepatice grave (cancer, hepatită gravă, ciroze) şi se datorează alterării profunde a activităţii hepatice cu acumularea substanţelor toxice rezultate din autoliza celulelor hepatice, cît şi degradarea tuturor metabolismelor intermediare, realizînd o intoxicaţie a celulelor nervoase. Pe lîngă perturbările grave ale metabolismului glucidic, lipidic şi azotat, tulburările neuro-psihice se pot explica şi prin pătrunderea în circulaţia generală a unor substanţe toxice de origine intestinală ca amoniacul, metionina, anumite amine, acidul indol-gama aminobutiric etc., aşa-numita encefalopatie hepato-portală.

Coma se instalează progresiv în zile sau săptămîni cu astenie, somnolenţă, sughiţ, meteorism, vărsături, constipaţie după care apar : convulsii, spasme musculare, trismus, episoade confuzionale ; tegumentele şi mucoasele cu hemoragii, limba saburală, respiraţie fetidă, oligurie, febră în creştere.

— Neurologic, semne piramidale, tremurători, mişcări coreo-atetozice, contractura extrapiramidală cu semnul roţii dinţate şi spasm opoziţional, ataxie, dizartrie. În final, dispar fenomenele piramidale şi extrapiramidale, bolnavul devine hipoton, areflexic cu tulburări grave respiratorii. Biochimic : hiperamonemie, creşterea gama globulinelor, hiperpiruvicemie, lactacidemie, scăderea indicelui de protrombină şi a ureei în sînge.

3. COMA DIABETICĂ (comele diabetice) — diabetică şi hipoglicemică.

Coma diabetică este urmarea acumulării excesive a produşilor de metabolism glucido-lipo-protidici şi a acidozei diabetice (coma cetoacidozică). Ca factor agravant este dezechilibrul hidroelectrolitic rezultat prin spolierile hidrice şi saline ale organismului (vărsături, diaree) ; deshidratarea produsă de glicozurie şi poliurie duce la creşterea corpilor cetonici în sînge, la sporirea radicalilor acizi şi agravarea sindromului.

Coma apare la diabetici după regim alimentar inadecvat, stări de stress, boli intercurente sau întreruperea nejustificată a tratamentului.

Coma se instalează progresiv 1—3 zile fiind precedată de : anorexie, greţuri şi vărsături, dureri abdominale, cefalee, dispnee, ameţeli, senzaţie de oboseală. În comă se găsesc : tegumente uscate, reci, cianotice, deshidratate ; respiraţie deseori Kusmaul, miros acetonă, hipotermie, hipertensiune arterială, puls mic şi rapid, hipotonie generalizată şi areflexie osteotendinoasă cu pupile midriatice. Fundul de ochi — retinopatie diabetică. Ex. biochimic : sînge — glicemie peste 3—4 g‰, rezerva alcalină normală în coma diabetică hiperosmolară (fără ceto-acidoză) şi scăzută în cea ceto-acidozică (sub 30 volume) ; urină — corpi cetonici, glicozurie.

Coma hipoglicemică : apare la diabetici trataţi cu doze mari de insulină, insuficienţe hepatice grave, insuficienţă hipofizară, afecţiuni diencefalice, hiperinsulinism.

Coma apare la 50 mg% glicemie, este precedată de transpiraţii profuze, anxietate, ameţeli, palpitaţii, foame, tremor şi obnubilare cu reacţii psiho-motorii necontrolate. În comă apar semne piramidale, reflexul de apucare, fenomene extrapiramidale, pareze oculare, convulsii tonico-clonice, uneori rigiditate decerebrată. Biochimic — glicemie sub 60 mg%, lipsa glucozei şi a corpilor cetonici în urină, LCR hipertensiv.

4. COMA ECLAMPTICĂ (pseudouremia sau toxicoza gravidică) apare în a 2-a jumătate a sarcinii, rar în timpul naşterii şi excepţional după naştere. Ca mecanism de producere coma se realizează prin creşterea bruscă a presiunii intracraniene a LCR prin : edem cerebral şi ischemie prin angiospasm şi vasoconstricţie arterio-venoasă ce duce la stază cu creşterea permeabilităţii şi edem. Se produce astfel o jenă în circulaţia LCR şi în interiorul SNC, implicînd nutriţia celulelor nervoase. Coma se accentuează prin coexistenţa insuficienţei renale (nefropatia gravidică).

Crizele eclamptice se datorează : — acidozei şi substanţelor toxice convulsivante (amoniac, fenol) ;

— euglobinei, cu proprietăţi neuro-toxice, care este rezultatul unui proces de catabolism placentar. Clinic, apar cefalee, greţuri şi vărsături, edeme accentuate, hipertensiune, oligurie marcată cu albuminurie mare. Coma este precedată de mioclonii şi crize convulsive subintrante, uneori semne de focar (paralizii, afazie).

5. COMA EPILEPTICĂ poate fi etapa finală şi tranzitorie a unui acces epileptic singular, fie o stare persistentă în timpul statusului epileptic.

Coma epileptică este profundă, respirația adesea stertoroasă, pupile midriatice cu reflex fotomotor abolit, ROT abolite, Babiski bilateral. Bolnavul este areactiv, hipoton între convulsii ; tulburări vegetative cardio-respiratorii cu edem pulmonar acut.

6. COMA ATROPINICĂ se traduce clinic prin tahicardie, puls mic, hipotermie, midriază bilaterală cu abolirea reflexului fotomotor ; eritem intens al feței cu tegumente și mucoase uscate și tulburări de deglutiție. Doza letală 0,10 g.

7. COMA MORFINICĂ apare la morfinomani sau în scop de suicid. Starea de comă se asociază cu bradicardie, bradipnee, pupile miotice (punctiforme), tegumentele eritematoase, umede și calde, apoi reci, uscate, cianotice. Hipotonie cu areflexie osteotendinoasă. Doza letală 0,10 g subcutanat.

8. COMA PRIN INTOXICAȚIE BARBITURICĂ se instalează după cîteva minute sau ore de la ingerarea de fenobarbital accidental sau cu scop de suicid (doza peste 1 g). Coma este precedată de cefalee, vertij, grețuri și vărsături, incoerență în vorbire. Coma este liniștită, cu rezoluție musculară, fără fenomene neurologice de focar ; bolnavul este palid, bradicardic, hipotensiv, ușoară cianoză a extremităților, hipotermie. În forma ușoară poate fi readus după cîteva ore. Formele medii durează cîteva zile și se pot însoți de complicații pulmonare, cardiovasculare, renale, hepatice și neurologice. Cutanat pete eritematoase veziculare și chiar bule.

9. COMA ETILICĂ. La debut bolnavul prezintă diplopie, dizartrie, ataxie cerebeloasă, vertij, vărsături, uneori agitație cu halucinații și delir. Coma se instalează la o alcolemie de 3—4 g‰ cînd se constată o congestie a feței și conjunctivelor, puls rapid și plin, respirație stertoroasă și miros de alcool. Vărsăturile au, de asemenea, miros de alcool. Colaps periferic, paloare, extremități cianotice și reci, puls mic și neregulat, areflexie O.T., convulsii ; respirație tip Cheyne-Stookes. Peste 4—5 g‰ alcolemie survine moartea.

— Coma metilică este mai gravă, letalitatea fiind de 50%. Supraviețuitorii rămîn cu tulburări grave de vedere prin atrofie optică toxică. Doza letală de alcool metilic este de 30—100 g.

10. COMA PRIN INTOXICAȚIE CU OXID DE CARBON. Oxidul de carbon poate provoca starea comatoasă accidental, voluntar cu scop de suicid sau ca un act criminal în scop de omucidere. Oxidul de carbon inactivează enzimele respiratorii cerebrale, blochează hemoglobina din eritrocite prin formarea compusului carboxihemoglobina. Prin

hipoxie se produc leziuni hemoragice, edematoase și necrotice ce afectează creierul, ficatul, rinichiul, miocardul etc.

Clinic, apar cefalee și vărsături, comă cu hipertremie, coloraţie roză a feţei și mîinilor, pete cianotice pe trunchi, convulsii, semne piramidale cu modificări de reflexe, hipertonie musculară asociată uneori cu hipotonia membrelor inferioare, tulburări sfincteriene și respiratorii. Proba Haldane : o picătură de sînge în apă determină o coloraţie roșie în loc de galben în mod normal.

11. COMA PRIN INTOXICAŢIE ORGANO-FOSFORICĂ apare în urma ingerării toxicului o dată cu fructele stropite cu acest insecticid și uneori cu scop de suicid. Substanţele organo-fosforice formează cu colinesteraza complexe chimice stabile, nu se mai produce hidrolizarea acetilcolinei, acestea se acumulează în cantitate mare producînd efecte parasimpatico-mimetice, excitoganglionare și de stimulare a musculaturii și efecte centrale.

Clinic se produc 3 sindroame :

— sindromul muscarinic cu tulburări digestive (greţuri, vărsături, colici abdominale, diaree), tulburări respiratorii, tulburări secretorii (hipersalivaţie, lăcrimare, sudoraţie) și bradicardie ;

— sindromul nicotinic cu fibrilaţie și crampe musculare ce duc la paralizii, fiind prinși și mușchii respiratori ;

— sindromul central cu areflexie, dispnee cu respiraţie tip Cheyne-Stokes, cianoză, colaps și tulburări vegetative.

4.10.7. **Comele neurologice prin leziuni primitive ale creierului**

1. COMELE PRIN ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE. Comele prin accidente vasculare cerebrale apar cel mai frecvent în cadrul hemoragiei cerebrale cînd se realizează coma apoplectică. De asemenea, coma se poate instala în stadiul final al unui hematom intracerebral spontan (primar) și în cursul hemoragiei subarahnoidiene. Coma prin ramolisment cerebral (infarct-cerebral) este mai rar întîlnită și ea poate fi urmarea unei tromboze cerebrale intensă (uneori cu aspect pseudotumoral) sau/și mai rar în cazul unei embolii cerebrale masive de origine cardiacă. Encefalopatia hipertensivă poate duce și ea la comă. În general, spre deosebire de alte stări comatoase, coma prin accident vascular cerebral (hemoragic) are două caracteristici :

— instalarea bruscă a fenomenelor (ictus apoplectic) și

— semne de localizare cerebrală, cel mai adesea o hemiplegie.

Coma apoplectică este cel mai frecvent expresia dramatică și finală a hipertensiunii arteriale, deseori pe un teren cu ateromatoză

cerebrală. Ea este realizată de o hemoragie difuză prin diapedeză (hemoragia medicală-clasică) prin pereții arteriali cu modificări structurale, cu fenomene de ateroscleroză însoțite de hialinoză și angionecroză a vaselor mici, determinată de HTA (vechi hipertensivi) cît și de alte afecțiuni ale sistemului vascular. Se formează astfel mici anevrisme (microanevrisme) a căror ruptură provoacă hemoragia.

Debut brusc ictal deseori fără semne premonitorii care dacă apar sînt sub formă de cefalee, vertij, vărsături, urmate apoi de instalarea unei hemiplegii de partea opusă leziunii.

În perioada de stare aspectul bolnavului este cu comă de diverse grade, cu respirație profundă, stertoroasă, uneori de tip Cheyne-Stockes, febră cu caracter central și tendință la creștere, uneori bradicardie, T.A. crescută. Examenul neurologic evidențiază semne de localizare cel mai frecvent emisferic, cu hemiplegie flască, areflexie, prezența semnului Babinski ; la față paralizia este de tip central, cu asimetrie accentuată la apăsarea dureroasă pe zigomă, cu semnul pipei și cortului. Globii oculari deviați spre partea emisferului lezat. Tulburări sfincteriene cu pierderi de urină și constipație. Semne meningeene importante pentru diagnostic ; rareori crize comițiale.

În evoluție apare inundația ventriculară în care caz fenomenele neurologice se bilateralizează, coma se agravează, apar fenomene vegetative importante cu scăderea tensiunii arteriale, pulsul devine filiform, temperatura crește 40—41°, cianoză, transpirații profuze, dispariția în ordine a reflexului corneean, deglutiție și apoi tusă.

În hemoragiile de trunchi cerebral apar fenomene alterne apoi bilateralizare și exit. Pupilele punctiforme reprezintă un semn de localizare pontină. La fel și hemoragiile cerebeloase se instalează brusc și determină rapid compresiunea trunchiului cerebral și exit. Cum cele mai frecvente hemoragii cerebeloase sînt hematoamele, bolnavul poate fi salvat dacă se intervine chirurgical la timp. În hemoragiile bulbare evoluția este fulgerătoare.

Examenele complementare arată : fund de ochi cu angiopatie hipertensivă, tensiunea arterială centrală a retinei crescută, EEG — suferință difuză de tip vascular cu lateralizare iar LCR hemoragic, hipertensiv.

— În hematomul intracerebral (netraumatic) se realizează o simptomatologie pseudo-tumorală cu evoluție în doi timpi, semne de focalizare și fenomene de hipertensiune intracraniană și comă cu exit, dacă nu se intervine chirurgical.

— În hemoragia subarahnoidiană se poate instala o stare comatoasă, la un bolnav — purtătorul cel mai frecvent al unei malformații vasculare (anevrism sau angiom), în care debutul brusc al unui sindrom

meningean dă un tablou clinic asemănător cu al unei meningite fără semne infecţioase. LCR hemoragic sau xantocromic şi angiografia tranşează diagnosticul şi indicaţia corespunzătoare a tratamentului.

2. COMELE INFECŢIOASE apar în meningite şi meningoencefalite de diverse naturi :

— Coma meningitică se poate instala progresiv în cadrul unei meningite acute sau subacute, ori apare brusc, la cîteva ore după primele semne de meningită, fiind precedată de convulsii, modalitate mai frecvent întîlnită la copiii mici şi bătrîni. În stare de comă, bolnavul este febril, are fotofobie, cu poziţie de „cocoş de puşcă", semnele Kernig şi Brudzinski sînt accentuate. În general nu prezintă semne neurologice de focar. Examenul LCR arată un lichid clar sau tulbure, cu hiperalbuminorahie şi pleiocitoză, după natura etiologică a meningitei.

— Coma prin meningoencefalită apare cu febră, este o comă de obicei agitată la debut cu confuzie şi delir, halucinaţii, convulsii tonico-clonice, semne piramidale şi extrapiramidale mai mult sau mai puţin accentuate, paralizii oculare, LCR de obicei clar, discretă hiperalbuminorahie şi pleiocitoză.

3. COMA PRIN PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Procesele expansive intracraniene (tumori, abcese, chist, hematom, malformaţii vasculare. etc.) au o evoluţie progresivă şi dacă nu se intervine la timp duc la comă şi exit. Coma se produce prin :

— edemul mare cerebral prin stază venoasă ;

— tulburări în scurgerea LCR prin obstruarea găurilor de scurgere (Monro, Lushka şi Magendie), precum şi

— angajările temporală şi occipitală.

Clinic, în evoluţia progresivă a neoformaţiei se produc fenomene de focar asociate cu sindrom de hipertensiune intracraniană (semne principale cu cefalee, vărsături şi stază papilară) în comă apărînd şi fenomene de compresie a trunchiului cerebral prin conul temporal (rigiditate decerebrată, anizocorie cu midriază şi tulburări cardio-respiratorii grave) sau occipitală cu fenomene bulbare grave şi exit.

Examenul EEG arată modificări cu focalizare iar angiografia cerebrală şi, la nevoie, ventriculografia ca şi tomografia axială computerizată pun în evidenţă procesul tumoral.

4. COMA DIN CADRUL TRAUMATISMELOR CRANIENE este destul de des întîlnită : în comoţii, pierderea conştienţei este cel mai adesea de scurtă durată. Contuziile cerebrale mai ales complicate, cu hematoame intraparenchimatoase, subdurale sau extradurale determină o comă de lungă durată şi profundă. Fracturile de bază asociază he-

moragii nazale, otice sau oculare. Clinic, în contuzii apar semne grave de respiraţie, transpiraţie, vărsături, cianoza extremităţilor, anizocorie, tulburări de deglutiţie ; paralizii de nervi cranieni, paralizii la membre uni sau bilateral, crize convulsive. LCR sanguinolent.

În hematomul subdural simptomatologia clinică apare după un interval liber după o cefalee puternică progresivă, stare de somnolenţă şi apatie, convulsii, deficit motor unilateral ; midriaza unilaterală este un semn important. Apare edemul, staza papilară şi coma. Precizarea hematomului se face angiografic, imaginea luînd aspect de o zonă lenticulară avasculară între creier şi calota craniană.

4.11. Epilepsia

Epilepsia reprezintă un sindrom cerebral cronic de etiologie variabilă, întîlnit frecvent în patologia neurologică a adultului şi mai ales a copilului, caracterizat prin crize recurente datorate unor descărcări excesive ale neuronilor cerebrali, fiind asociate cu o varietate de manifestări clinice şi electrografice.

4.11.1. Etiopatogenie

Epilepsia apare cu o frecvenţă estimată la 5‰ în cadrul populaţiei generale şi este consecinţa mai multor factori etiologici. Dat fiind progresele recente, cu posibilităţi de investigare, cadrul epilepsiei aşa-numite idiopatică (genuină) s-a restrîns foarte mult, epilepsia reprezentînd un sindrom neurologic secundar, în care factorii implicaţi pot fi prenatali, intranatali şi postnatali.

FACTORII PRENATALI

— *infecţii* (febre eruptive, lues, paludism, toxoplasmoza etc.) ;
— *intoxicaţii acute sau cronice* (oxid de carbon, alcoolism etc.) ;
— *tulburări metabolice ale mamei* (diabet, tireotoxicoza etc.) ;
— *agenţi fizici* (traumatisme abdominale, iradieri ale mamei) ;
— *dismetabolii foetale şi tezaurismoze* printre care amintim : *boli heredo-degenerative* cu perturbări biochimice de tip enzimatic—degenerescenţa hepato-lenticulară ; *leucodistrofiile* (idioţia fenilpiruvică, sindromul Hartnup din porfiria hepatică intermitentă, sindromul de scleroză familială difuză etc.) ; *polidistrofiile* (idioţia amaurotică tip Tay-Sachs, boala Nieman-Pick, gargoelismul, boala Gaucher etc.) ;
— *boli hereditare* cu deficienţe enzimatice sau erori congenitale metabolice, însoţindu-se de manifestări epileptice (fenilcetonurie, acidemia hiperfolică, piridoxinodependenţa nou-născutului şi copilului) ;

— *boli genetice* cu alterări cromozomiale (sindromul Klinefelter, sindromul Patau-trizomia E sau 13—15, sindrom Edwards-trizomia D sau 16—18, idioţia mongoloidă-trizomia 21) ;

— *factorul Rh* determinînd icterul nuclear ;

— *disembrioplazii* foetale prin anomalii congenitale (dar şi cromozomiale) cum ar fi : *malformaţiile craniene* (microcefalie, oxicefalie, turicefalie, acafocefalie, platibazie, impresiune bazilară) ; *malformaţii vasculare* (angiomatoza cerebrotrigeminală, boala lui Lindau etc.) ;

— *prematuritatea.*

FACTORII INTRANATALI sînt stările anoxice în urma naşterilor prelungite datorate atoniilor uterine, anomaliilor de bazin, de cordon ombilical, traumatismelor obstetricale cu sau fără aplicare de forceps.

FACTORII POSTNATALI

— *infecţii* (meningite, encefalite, meningo-encefalite virotice, bacteriene, rickettsiene, luetice etc.) ;

— *encefalopatii toxice :* endogene (uremie, hipoglicemie, afecţiuni hepatice) sau exogene (alcool, plumb, arsenic, oxid de carbon, sulfura de carbon) ;

— *traumatisme cranio-cerebrale* (contuzii cu sau fără fracturi, hematoame) ;

— *procese expansive intracraniene* (tumori, abcese, granuloame parazitare) ;

— *boli vasculare cerebrale* (insuficienţa circulatorie arterială, tromboflebite cerebrale, encefalopatii hipertensive, ateroscleroza, anevrisme, angioame, hemoragii cerebrale, hematoame) ;

— *factorii alergici* (encefalite alergice, encefalite post sero sau vaccino-terapice etc.) ;

— *scleroze cerebrale* (boala lui Pick, Alzheimer. etc.) ;

— *boli heredo-familiale şi degenerative* (scleroza tuberoasă, degenerescenţele spino-cerebeloase, degenerescenţa hepato-lenticulară, boala Jacob-Kreutzfeld, disinergia cerebeloasă mioclonică Ramsay-Hunt etc.) ;

— *facomatoze* (boala Recklinghausen etc.) ;

ALŢI FACTORI — diverse encefalopatii dismetabolice, nutriţionale, dereglări endocrine, colagenoze, leuconevraxite, unele parazitoze intestinale.

De asemenea, în apariţia epilepsiei se discută o *predispoziţie* transmisă ereditar, factorul genetic fiind implicat în geneza manifestărilor convulsive, uneori cu posibilitatea transmiterii ei dominante, sugerînd

astfel un aspect ereditar multifactorial în care sînt implicate mai multe gene. În ceea ce privește *mecanismul de producere* al paroxismului epileptic se consideră că perturbările care au loc se referă la metabolismul neuronal și la modificările ionice de la nivelul membranei neuronale. Deci, epilepsia apare ca o *perturbare a funcției de permeabilitate selectivă a membranei*, care în stadiu de polarizare realizează un potențial de repaus de —90 mV și cu ocazia depolarizării un potențial de vîrf pînă la + 30 mV, care scade ajungînd într-o stare de depolarizare parțială cu un prag de stimulare coborît, favorizînd astfel descărcarea neuronală. *Cicatricile lezionale*, determinate de factorii etiologici amintiți, generează o hipoxie care induce perturbări ale mecanismelor complexe cu depolarizare parțială, capabile de descărcare sub influența unor stimuli de mică intensitate sau chiar subliminari, constituind un *focar epileptogen*. În acest focar intervin mecanisme foarte complexe: neuronale, astrogliale, metabolice, enzimatice, numeroși mediatori chimici cu funcții sinaptice, depolarizante sau hiperpolarizante și multiple circuite cortico-subcorticale, bidirecționale cu rol excitator sau inhibitor, care conduc la declanșarea, desfășurarea și oprirea crizelor comițiale. Astfel, *mecanismul de declanșare*, cel *de desfășurare* cît și *oprirea* paroxismului sînt procese active, la debut avînd loc o creștere a influențelor excitatorii, iar la oprire o activare a circuitelor inhibitorii și nu o epuizare a mecanismelor metabolice de bază. Din focarul epileptogen descărcările neuronale se transmit fie la periferie, generînd manifestări clinice corespunzătoare zonei respective, fie spre alți centri cerebrali corticali din aceeași emisferă sau cea controlaterală, ori spre regiunile subcorticale, în special în regiunea centro-encefalică, care generează cu timpul descărcarea epileptică difuz pe întregul cortex.

Unii cercetători implică *neuronii intercalari GABA-ergici* în scurtarea și oprirea perioadei de activitate cu rol de apărare împotriva propagării și chiar a instalării activității epileptice. Se discută, de asemenea, că și *alți mediatori chimici* ca dopamina, serotonina și noradrenalina, cît și GABA pot influența pragul de declanșare a accesului epileptic și al căror conținut neuronal ar fi degradat prin monaminoxidaze.

4.11.2. **Clasificare**

După datele cele mai recente ale *Ligii Internaționale de Luptă contra Epilepsiei* de pe lîngă O.M.S., clasificarea epilepsiei în forma simplificată se prezintă astfel :

1. EPILEPSIA GENERALIZATĂ

a. *Epilepsia primar generalizată*

— fără semne de leziuni organice cerebrale

— exemple : picnolepsia, epilepsia juvenilă mioclonică ; primar generalizată grand mal.

b. *Epilepsia secundar generalizată*

— cauzată de o leziune organică cerebrală demonstrabilă sau prezumtivă

— exemple : spasmele infantile, epilepsia astatică mioclonică.

2. EPILEPSIA PARŢIALĂ

a. *cu simptomatologie elementară*

— exemple : forme focale motorii, sensitive sau vegetative

b. *cu simptomatologie complexă*

c. *cu generalizare secundară*

3. EPILEPSII INCLASIFICABILE

4.11.3. **Simptomatologie**

1. EPILEPSIA GENERALIZATĂ

a. *Epilepsia primar generalizată*

Crize de petit mal. Acestea survin mai frecvent la copii şi se prezintă sub formă de : absenţă petit mal, petit mal mioclonic, petit mal amiotonic-akinetic etc.

— crizele de absenţă petit mal constau din suspendarea bruscă a conştienţei pentru o durată foarte scurtă, de cîteva secunde, timp în care bolnavul rămîne cu privirea fixă, menţinîndu-şi postura. După criză bolnavul îşi reia activitatea, avînd amnezia celor întîmplate. *Electroencefalografic* sînt caracteristice descărcări generalizate de unde lente sincrone şi bilateral sub formă de complexe vîrf-undă de 3 c/sec. La copil crizele de absenţă petit mal pot avea o frecvenţă mare (100—200 ori pe zi), uneori constituind singura manifestare a bolii denumită *picnolepsie*, şi a cărei apariţie este predominantă dimineaţa, pe nemîncate, probabil datorită nivelului scăzut al glicemiei în această perioadă.

— *crizele de petit mal mioclonic* se prezintă cu pierderea de scurtă durată (pînă la un minut) a conştienţei, asociată cu diskinezii mioclonice, generalizate sau parcelare şi modificări EEG cu descărcări de com-

plexe vîrf-undă generalizate, bilateral și simetric, caracteristice fiind complexele polivîrf și polivîrf-undă, iar electromiografic descărcări de potențiale ample ce traduc secusele mioclonice sincrone cu complexele polivîrf-undă.

— crizele petit mal amiotonic-akinetice se produc cu suspendarea bruscă a conștienței, concomitent cu inhibiția bruscă a tonusului postural și derobare. Electroencefalografic se constată descărcări de unde lente, sinusoidale, de mare amplitudine, repartizate pe toate derivațiile, bilateral, sincron și simetric.

Epilepsia majoră grand mal se caracterizează prin pierderea conștienței și convulsii tonico-clonice generalizate. Această criză poate fi *primară*, în care caz include o sincronizare neuronală a sistemului reticulat din trunchiul cerebral, sau *secundară*, cînd este precedată de o criză de origine focală, luînd naștere din afara formației reticulate. Crizele de grand mal se desfășoară în patru perioade :

— faza prodromală prezentă în 20% din cazuri precede criza propriu-zisă cu cîteva ore sau zile înainte și constă din simptome motorii (mioclonii, tremor, automatisme de tipul căscatului, masticației etc.), sensitivo-senzoriale și altele ;

— faza a doua constituită din aură, precede debutul crizei interesînd în 40% din cazuri și se manifestă sub formă *motorie* (convulsii localizate de tip jacksonian care se pot apoi generaliza, mișcări masticatorii de coordonare, afazie motorie, crize adversive etc.), *senzitivo-senzorială* cu diverse parestezii, tulburări vizuale, auditive, vertiginoase, olfactive sau gustative, *aura vegetativă* interesînd funcțiile diverselor viscere sau de tip vascular cu roșeață, paloare și *aură psihică* sub formă de halucinații, anxietate, bradipsihie etc., indicînd de obicei un focar temporal.

— criza convulsivă debutează prin pierderea bruscă a conștienței cu cădere, indiferent de locul și condițiile în care se află bolnavul, provocînd deseori accidente de diferite grade. Se instalează imediat o perioadă tonică (durata de 15—25 sec.) cu contractură intensă și generalizare a musculaturii, cu interesarea mai ales a regiunii rizomelice, realizînd o poziție de opistotonus, cu capul și ochii deviați în diverse direcții, cu contractura pleoapelor și maxilarelor, cu pupile midriatice și areactive, reflexul corneean abolit, apnee și cianoză prin spasmul diafragmului și al glotei, pierderea urinii și a materiilor fecale prin contracții intense ale musculaturii netede. Pe acest fond de hipertonie musculară se grefează perioada clonică cu mișcări bruște, sincrone, scurte și ritmice. În această perioadă se produce mușcătura limbii, a obrazului, cu spume la gură, de obicei sîngerînde ; mișcările

devin din ce în ce mai ample și mai rare, coloraţia feţei revine treptat la normal, reapar mişcările respiratorii, bolnavul intră într-o stare de agitaţie cu mișcări incoerente și gemete trecînd în perioada stertoroasă ;

— urmează faza postaccesuală, cu somn profund, comatos, hipertonie generalizată, cu areflexie osteotendinoasă, corneeană, fotomotorie și adesea semnul lui Babinski ;

— bolnavul trece apoi într-un somn liniștit ce poate dura de la cîteva minute la cîteva ore. Din această stare bolnavul se trezește obosit, prezintă cefalee, curbatură, stare de obnubilare, neamintindu-și nimic din cele petrecute.

Uneori crizele se repetă neîntrerupt fără reluarea conștienței, constituind starea de rău epileptic.

Electroencefalografic se evidenţiază descărcări de tip generalizat, bilaterale, sincrone și simetrice, de 10 c/sec., cu caracter recrutant (creșterea progresivă a amplitudinii) și concomitent cu activitatea musculară de tip interferenţial (tetanos perfect electromiografic). În faza clonică se înregistrează polivîrfuri-undă, alternînd cu vîrf-undă și unde lente, iar faza comatoasă ia aspectul traseului plat, aproape izoelectric („extincţie corticală“ sau faza EEG de depresie), pentru ca post critic să se înregistreze unde lente și teta evoluînd spre normalizarea traseului.

Crizele de epilepsie generalizată se pot prezenta sub diferite alte forme : epilepsie cu crize numai tonice ; epilepsie cu crize numai clonice ; epilepsie cu crize generalizate amiotonice (amiotonico-akinetice) ; epilepsie cu crize generalizate amiotono-clonice ; epilepsie cu crize generalizate mioclonice (boala Unverricht-Lungborg și Disinergia cerebeloasă mioclonică Ramsay-Hunt).

Uneori epilepsia grand mal poate surveni numai în timpul somnului (nocturn sau diurn) și poartă denumirea de crize morfeice sau hipnice.

b. *Epilepsia secundar generalizată* este cauzată de o leziune organică cerebrală demonstrabilă sau prezumtivă. În acest grup se încadrează :

Spasmele infantile apar cel mai frecvent sub forma de spasm în flexiune descris de West, purtînd diferite denumiri : convulsiile salaam, crize de tresărire, petit mal propulsiv, încadrabile de fapt în „encefalopatia infantilă cu hipsaritmie“, întîlnită la sugar, afectînd băieţii și fetele într-o proporţie de 3/2 ; cu o triadă simptomatică: spasme în flexie predominînd axorizomelic, izolate sau în salve pînă la 150 de elemente și durată pînă la cîteva minute, însoţite deseori de rîs, strigăt sau sughiţ ; degradare psihică progresivă ; modificări elec-

troencefalografice cu disritmie lentă majoră, cu dezorganizarea traseului în care predomină ritmurile teta şi delta polimorf, uneori cu complexe polivîrf-undă foarte degradate şi răspîndite anarhic.

Epilepsia astatică mioclonică este o epilepsie secundar generalizată întîlnită în prima copilărie, ca o reacţie encefalopată la factori etiologici multipli pe un fond predispozant ereditar, care este cunoscută sub denumirea de boală Lennox-Gastaut sau encefalopatia epileptică infantilă cu petit mal variant sau crize atonice astatice prezentînd atacuri de atonie musculară cu căderea întregului corp sau numai a capului pe piept şi păstrarea conştienţei cu degradare psihică (ameliorată în 50% după corticoterapie şi benzodiazepine) şi modificări EEG cu disritmie lentă pe care se suprapun paroxisme de complexe vîrf-undă lentă de 1,5—2,5 c/sec. izolate sau grupate.

2. *EPILEPSIA PARŢIALĂ*

a) *Epilepsia parţială cu simptomatologie elementară* poate fi motorie, sensitivo-senzorială şi vegetativă.

Crize parţiale motorii (Epilepsie Jacksoniană motorie).

— crizele parţiale motorii constau din paroxisme convulsive tonicoclonice localizate la un grup muscular mai mult sau mai puţin numeros, cu extensie progresivă, interesînd membrele de partea opusă leziunii corticale (aria 4 sau frontala ascendentă), cu păstrarea conştienţei, postcritic, putîndu-se instala o hemipareză trecătoare ; EEG modificări cu aspect epileptic focalizate în zona respectivă.

— crizele adversive apar în leziunile ariei 8 Brodmann şi constau din devierea capului şi globilor oculari de partea opusă cu durată de cîteva minute, cu aspect deseori tonic şi conştienţa păstrată. În leziuni occipitale pot apare crize oculo-clonice (nistagmus epileptic).

— crizele posturale cerebrale constau în întoarcerea capului de partea opusă leziunii cu ridicarea membrului superior deasupra capului, iar membrul centrolateral este extins dar în retroducţie şi pronaţie ; apar tulburări paroxistice de limbaj, conştienţa fiind păstrată.

— crizele afazice frontale sînt rar observate izolat prin afectarea ariilor Broca şi iau aspect fie de baraj verbal (oprirea vorbirii), prin afectarea ariei motorii suplimentare, fie manifestări fonatorii sub forma unei repetări de silabe şi/sau cuvinte neintegrate sintactic şi morfologic.

— crizele operculare constau din fenomene masticatorii însoţite de hipersalivaţie şi uneori de obnubilare a conştienţei, din crize

gustative cu caracter de iluzii sau halucinaţii şi rareori din crize de „arrest of speech".

Crize parţiale senzitivo-senzoriale

— epilepsia jacksoniană senzitivă constă din senzaţii parestezice foarte rar kinestezice sau dureroase, ce apar brusc la membrele de partea opusă sau faţă, fără alterarea conştienţei şi sînt determinate de interesarea girusului postrolandic (cîmpurile 3, 1, 2) ; se pot asocia cu crize motorii (epilepsia jacksoniană senzitivo-motorie).

— crizele somatognozice determină modificări tranzitorii de schemă corporală (lipsa unui segment corporal, senzaţia de alungire sau scurtare a unui membru, modificarea volumului corporal, scurte perioade de asteriognozie prin leziuni ale cîmpurilor 5, 7 parietale).

— crizele senzoriale elementare apar de obicei în timpul epilepsiei temporale (vezi lobul temporal) de tip psihosenzorial şi se pot prezenta sub formă de crize olfactive, gustative, auditive, vizuale, vertiginoase etc. Crizele de epilepsie focală occipitală (aria 17) apar cu halucinaţii vizuale elementare sau complexe, crize vizuo-gnozice, crize de cecitate, dezorientare spaţială.

— crizele vegetative se manifestă prin paroxisme senzitive localizate în regiunea bucală, faringo-laringiană sau abdominală, asociate cu greţuri şi vărsături, alteori crize vasomotorii, sudorale, pilomotorii, sialoree, tulburări respiratorii sau tahicardie. Aceste crize însoţesc diferite forme de epilepsie diencefalică, temporală etc. Ele pot fi determinate de diverse leziuni situate în sistemul limbic, adesea în jurul scizurii silviene.

b) *Epilepsia parţială cu simptomatologie complexă* se poate prezenta sub diferite forme :

— crize psihosenzoriale sub formă de iluzii sau halucinaţii, crize de agnozie şi tulburări de schemă corporală, crize paroxistice ale conştienţei cu „stări de vis" (dreamy state), cu fenomenul de „jamais vu" şi „déjà vue", cu sentiment de înstrăinare, de straniu şi memorie panoramică ; sînt de asemenea comune emoţiile puternice, anxietatea, depresia.

— crize psihomotorii sau automatisme, asociate cu diverse grade de tulburare a conştienţei (vezi epilepsia temporală) ; crize de alterare exclusivă a conştienţei cu o durată mai mare ca în absenţele comiţiale (1—2 minute) apar în leziunile lobului temporal (absenţa temporală) ; uneori se pot întîlni crize de rîs şi plîns spastic, crize de furie şi crize de dipsomanie şi hiperfagie.

c) *Epilepsia parţială cu generalizare secundară.* Toate formele de epilepsie focală descrise mai sus se pot generaliza, secundar.

3. *EPILEPSII INCLASABILE (INCLASIFICABILE)*

Crize epileptice particulare (după Popoviciu, Stoica şi colab., 1974) sînt forme clinice cu manifestări paroxistice, a căror semiologie clinică şi EEG se încadrează în tipurile anterior descrise, dar care prezintă o serie de particularităţi de apariţie, etiopatogenie, de fiziopatologie şi context clinico-electrografic :

— epilepsie diencefalică ;

— crizele de epilepsie reflexă declanşate de diferiţi stimuli auditivi, vizuali, somatosenzitivi, vegetativi, olfactivi etc. ;

— sindromul hemiconvulsivant-hemiplegie-epilepsie (HHE) de tip Gastaut ;

— epilepsia parţială continuă Kojevnikov ;

— epilepsia mioclonică familială (Unverricht-Lundborg) ;

— disinergia cerebeloasă mioclonică progresivă Ramsay-Hunt ;

— epilepsia morfeică cu apariţia crizelor în perioada somnului ;

— crizele epileptice eratice ale noului născut ;

— epilepsiile funcţionale în care se integrează epilepsia alcoolică, uremică, de pubertate, graviditate, fenilalaninică, hipo-glicemică, hipocalcemică, crize febrile etc.

4.11.4. Sindromul psihic interparoxistic al bolnavilor epileptici

Pe lîngă manifestările psihice care pot apare în timpul diverselor forme de epilepsie, unele din ele constituind simptomatologia de fond a accesului (crize de anxietate, furie, automatisme ambulante etc.), bolnavii epileptici prezintă deseori tulburări psihice permanente, interparoxistice. Aceste tulburări psihice cronice se întîlnesc cu o frecvenţă de 30—50%, prezentînd aspecte clinice variabile de la un caz la altul.

Tulburările psihice cronice constau dintr-o reacţie psihogenă faţă de boală, iar pe de altă parte printr-o deteriorare a funcţiilor intelectuale determinate de leziunile cerebrale epileptogene sau de leziuni produse de accesele convulsive.

Tulburările de caracter: iritabilitate, instabilitate afectivă, neîncredere în cei din jur ; bolnavul este revendicativ, certăreţ, susceptibil, vagabondează etc. Comportamentul bolnavului se modifică condiţionat de alterările sale caracteriale şi de stadiul de moment al bipolarităţii sale temperamentale.

Tulburările intelectuale: gîndire lentă, greoaie, cu vîscozitate a ideilor, scădere a capacității de sinteză și abstractizare.

Asocierea celor două categorii de simptome psihice determină alterări profunde ale personalității bolnavului de epilepsie, iar în stadiul final se ajunge la demența epileptică.

4.11.5. Diagnosticul în epilepsie

DIAGNOSTICUL POZITIV în epilepsie este în primul rînd clinic, bazat pe aspectul paroxistic al manifestărilor cu particularitate pentru fiecare formă în parte. Dintre examenele paraclinice, electroencefalografia ajută în confirmarea diagnosticului de epilepsie și formă clinică în 85% din cazuri; sînt folosite în acest sens metodele de activare: stimularea luminoasă intermitentă, activarea medicamentoasă (achyphon). De asemenea, o importanță deosebită diagnostică o au pneumoencefalografia gazoasă, echoencefalografia, angiografia cerebrală și tomodensitometria. Toate acestea dau indicații prețioase asupra formei clinice, localizarea focarului epileptogen și etiologia declanșatoare a paroxismului, necesare în vederea precizării conduitei terapeutice.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu alte afecțiuni care se manifestă cu crize paroxistice cum ar fi: hipoglicemia, sincopa, criza Stokes-Adams, atacul ischemic tranzitoriu, amnezia globală tranzitorie, narcolepsia și cataplexia, migrena, drop attacks, vertijul Ménière, histeria și simulația. Aceste crize au o simptomatologie caracteristică, iar explorările EEG etc. sînt de un real folos în diferențiere. Este de menționat faptul că uneori traseele EEG din migrenă și spasmofilie au caracter asemănător paroxismului comițial.

4.11.6. Evoluția și prognosticul

Depind de forma clinică, frecvența crizelor, vîrsta bolnavului, intensitatea modificărilor EEG și cauza generatoare a atacului convulsiv. De importanță deosebită este decelarea și tratarea în timp corespunzător a bolii. Uneori în evoluție crizele generalizate se repetă foarte frecvent devenind subintrante, realizînd starea de „rău epileptic" care, dacă nu este tratată la timp și eficace, poate duce la moartea bolnavului.

Starea de rău epileptic apare ca o urgență majoră neurologică, în care posibilitățile actuale de terapie intensivă (reanimare) și anticonvulsivantă a influențat favorabil prognosticul. Crizele se succed fără întrerupere și subintrant ceea ce face ca între două paroxisme bolnavul să nu-și recapete conștiența; crizele au caracter tip grand mal

cu comă intercritică, febră, tulburări vegetative accentuate şi cu o durată de pînă la 24—48 ore.

În mecanismul de producere se constată că la instalarea stării de rău epileptic concură numeroşi factori care alterează mecanismele inhibitorii de oprire a manifestărilor epileptice care se succed apoi una după alta. În acelaşi timp excitabilitatea neuronală din focarul epileptogen creşte prin tulburările circulatorii cerebrale şi edem, fapt care creează un cerc vicios epileptogen, în întreţinerea căruia intervin şi mecanisme metabolice, neurochimice, efaptice, etc.

Se descrie de asemenea şi „rău epileptic focal", care se poate menţine ca atare sau devine status de „rău epileptic secundar generalizat", precum şi „status epilepticus psihomotor".

4.11.7. Tratamentul epilepsiei

Tratamentul epilepsiei trebuie condus folosind medicamentele antiepileptice în raport cu forma clinică, tipul electroencefalografic, precum şi vîrsta bolnavului, ca şi toleranţa la diferite droguri. În acest sens, ca principii generale, se vor lua în discuţie folosirea terapiei monodrog sau multidrog, se va alege preparatul potrivit aspectului clinic al crizei, doza fiind variabilă în raport cu efectul favorabil al medicamentului, tratamentul continuîndu-se fără întrerupere, cunoscînd că întreruperea medicaţiei în mod brusc poate favoriza apariţia crizelor. În cazul necesităţii înlocuirii medicamentului, aceasta se va face în mod progresiv, scăzînd treptat medicamentul ce trebuie înlocuit şi introducerea în doze crescînde a medicamentului nou. Întreruperea terapiei anticonvulsivante se va face după 4—5 ani de tratament de la ultima criză clinică şi în raport cu ameliorarea concomitentă a modificărilor EEG. Este important de a urmări dozele de medicament eficiente prin testarea nivelului sanguin al medicamentului, urmărind totodată prin analize periodice funcţiile sanguine şi hepatice, cunoscînd efectul uneori nociv al unor droguri antiepileptice asupra acestor funcţii (Fenitoin, Carbamazepine, Succimide etc.). Este de asemenea important de subliniat acţiunea nocivă-teratogenă a unor medicamente antiepileptice (Fenitoin, Fenobarbital ş.a.), care constituie o indicaţie de întrerupere a cursului sarcinei, medicamente care ar acţiona negativ asupra metabolismului acizilor nucleici, ar perturba sinteza colagenului şi ar induce deficienţe folice (Asgian, 1984). La stabilirea dozelor cotidiene mai trebuie să se ţină seamă de interacţiunile dintre unele droguri ; în acest sens se cunoaşte că asocierea de Fenitoin creşte concentraţia serică a Fenobarbitalului după cum concentraţia de Fenitoin

creşte, dacă se asociază şi benzodiazepine, dar scade dacă se asociază cu carbamazepine etc.

Prezentăm în continuare tratamentul principalelor forme de epilepsie :

— Crizele majore (Epilepsia grand mal) beneficiază de administrarea de Fenobarbital 1—3 tablete a 0,10 g/zi pentru adulţi şi în doze de 1 ctg/an de vîrstă pentru copii ; se asociază Fenitoin 2—3 tablete a 0,20 g/zi. În caz de intoleranţă faţă de medicamentele de mai sus se poate administra Primidon sau alt preparat din grupa primidonelor (Sertan, Mysolin) în doze de 0,25 g, 2—4 comprimate pe zi. În criză se administrează Diazepam, 1 fiolă i.v., dar este de precizat că odată declanşată criza majoră ea îşi urmează desfăşurarea firească evitîndu-se însă repetarea crizei. La nevoie se repetă injectarea de diazepam. În criza majoră bolnavul va fi aşezat în aşa fel ca funcţiile cardio-respiratorii să nu fie stînjenite, bolnavul să fie ferit de traumatisme şi în acest timp să i se introducă un tub de cauciuc (obiect moale) între dinţi pentru a nu-şi muşca limba.

— Absenţele comiţiale (Epilepsia petit mal) are ca medicaţie de bază preparate din grupul succinemidelor (Barontin, Sucsinutin, Suxilep, Morfolep, Ronton) în doze de 250 mg capsule de 1—2 pe zi pînă la 4—6 pe zi în raport cu vîrsta pacientului ; de asemenea, se poate administra trimetil oxazolidină (Tridion, Epixal, Trepal) în comprimate de 0,15 g în doze crescînde pînă la doza minimă eficace şi raportată la vîrstă. Aceste medicamente se administrează cu prudenţă dat fiind complicaţiile care pot apare de tipul leucopeniei. Se asociază Fenobarbitalul cunoscînd acţiunea favorizantă a medicamentului mai sus citat asupra convulsiilor tonico-clonice. Valproatul de sodiu (Depakin), care este un inhibitor al enzimelor care metabolizează inhibitorul transmiţător de GABA producînd un efect antiepileptic, poate fi folosit în absenţele comiţiale ca de altfel şi în crizele majore, şi are un efect toxic hepatic. Rezultate bune în crizele de petit mal se obţin şi cu preparate de clonazepan (Rivotril), în doze progresive (tablete de 2 mg) pînă la 0,1—0,2 mg/kg corp/zi în 3 prize.

— În epilepsiile focale medicamentul cel mai eficace s-a dovedit a fi Carbamazepine (Tegretol, Finlepsin, Stazepin) în comprimate de 200 mg, la adult administrîndu-se pînă la 2 cg/24 ore, care trebuie asociat cu alte medicamente antiepileptice în epilepsiile frontale secundar generalizate şi în epilepsiile temporale cu convulsii tonico-clonice secundar şi rapid generalizate ; în epilepsiile psiho-motorii, psiho-senzoriale şi limbice aso-

cierea Carbamazepinei se va face cu Fenitoin și Nitrazepam, Fenobarbitalul fiind contraindicat în aceste forme.

— Encefalopatiile mioclonice și epileptice (Boala West și sindromul Lennox-Gastaut) sînt influențate de corticoterapie și ACTH (Cortrosyn, Synacten) asociate cu Diazepam, Nitrazepam iar în caz de apariție a crizelor majore se asociază Fenobarbital sau Primidon.

— Starea de rău epileptic impune o terapie intensivă de mare urgență, bolnavul trebuind a fi așezat în poziție Trendelenburg, cu capul ușor extins și rotat extern. Se administrează de urgență i.v. una fiolă de Diazepam după care se perfuzează un barbituric cu acțiune rapidă sau un anestezic cu acțiune generală (Inactin, Ketalar, Penthotal, Evipan sodic, Baytinal) ; Fenobarbital 0,20 g se injectează concomitent și i.m. Dacă crizele nu dispar se administrează din nou Diazepam i.v. care poate fi repetat la intervale de 30 minute, doza maximă pe 24 ore fiind de 100 mg. În tot timpul comei bolnavul va fi asistat cardio-respirator, se vor respecta cu strictețe regulile de igienă alimentară cu necesitatea echilibrării hidro-electrolitice, iar pentru edemul cerebral se vor administra în perfuzie soluție de manitol (150—200 ml), precum și diuretice de tipul Lasix (Furosemid, Furantral, Furantril).

— Pneumoencefalografia gazoasă care are scop diagnostic este indicată, avînd efect și terapeutic favorabil în unele cazuri, rărind sau suprimînd crizele pe o perioadă de 6 luni pînă la 2 ani, cînd se poate repeta.

— Tratamentul neurochirurgical are indicații în îndepărtarea cauzei constituită de procese patologice localizate (traumatisme, tumori, abcese, parazitoze cerebrale etc.), iar în cazuri focale se îndepărtează focarul epileptogen. În crizele obișnuite este de încercat hipocampectomiile și fornicectomiile ca și hemisferectomiile. Psihochirurgia epilepsiei, cingulectomia și amigdalectomia de tip stereotaxic se recomandă în formele de epilepsie cu tulburări grave de psiho-demență.

— În general, orice bolnav suferind de epilepsie, indiferent de formă, trebuie dispensarizat și urmărit continuu din punct de vedere terapeutic, știind că terapia poate necesita variații la același individ în raport cu evoluția bolii. Se va avea în vedere un regim igieno-dietetic cu suprimarea alcoolului, reducerea cafelei, a fumatului și evitarea locurilor de muncă ce i-ar putea periclita viața sa, sau a celor din jur în caz de criză. Trebuie, de asemenea, să i se asigure bolnavului încrederea în personalul medical pentru a urma un tratament corect și continuu, fiind necesară în același timp inserția în mediul familial și socioprofesional corespunzător unei psihoterapii adecvate.

4.12. Sindroame neuro-vegetative

Sistemul nervos vegetativ reprezintă partea din sistemul nervos care intervine în reglarea funcţiilor vegetative (circulaţie, respiraţie, digestie, metabolisme etc.), precum şi în desfăşurarea reacţiilor emoţionale şi ale comportamentului individual.

4.12.1. Noţiuni de anatomo-fiziologie

În structura sistemului nervos vegetativ, ca de altfel în întregul sistem nervos, există aferenţe vegetative ce conduc informaţiile preluate de la receptorii viscerali sensibili la modificările fizice sau chimice ale viscerelor sau ale mediului intern şi eferenţe vegetative numite şi reglatori pentru că stimulează sau inhibă, continuu sau temporar, activitatea proprie a organelor. În acest sens întreaga activitate a sistemului nervos vegetativ se realizează în mod reflex care, în forma lui elementară, îşi încheie arcul la nivelul medular fiind continuu sub reglajul formaţiunilor superioare. În funcţie de tipul de conexiune pe care-l stabilesc aferenţele sensitive cu centrii medulari, deosebim două tipuri de circuite reflexe autonome :

— reflexul viscero-visceral în care aferenţa sensitivă se conectează cu centrii vegetativi medulari şi

— reflexul viscero-somatic în care aferenţa sensitivă se conectează cu neuronul somatic din cornul anterior al măduvei.

1. *Aferenţele viscerale* conduc informaţiile preluate de la receptorii viscerali sensibili la modificările fizice sau chimice ale viscerelor sau ale mediului intern :

— mecanoreceptori — sinusul carotidian (baroreceptorii) ;
— pereţii atriului dr. (receptorii A şi B) ;
— pereţii marilor vene, alveolelor pulmonare (receptori de distensie) ;
— tractul gastrointestinal, vezica urinară.

— chemoreceptori — modificările Ph, PCO_2, CO_2 din sînge sau lichid interstiţial.

— osmoreceptori — influenţa compoziţiei mediului ionic.

Aferenţele vegetative ajung la centrii medulari pe căi simpatice sau parasimpatice sau prin nervii micşti somatici, în rădăcina posterioară, în ganglionul acesteia unde se află corpul lor celular sau în ganglionii omologi ai nervilor cranieni. De aici sensibilitatea viscerală urmează aceleaşi căi spino-talamice şi apoi se proiectează difuz în scoarţă în

zona sensibilității somatice din girusul post central (parietala ascendentă).

2. *Eferențele vegetative* se împart în două categorii în raport cu structura mediatorului chimic eliberat la terminațiile fibrelor post ganglionare :

— eferențe simpatice (simpatico-adrenergice) și
— eferențe parasimpatice (parasimpatico-cholinergice).

a) eferențele simpatice iau naștere din celulele preganglionare situate în regiunea intermedio-lateralis a măduvei spinării (T_1—L_3), axonii merg prin rădăcina anterioară și prin intermediul ramurii comunicante albe ajung la lanțul simpatic unde pot face sinapsă cu neuronul postganglionar, pot urca sau coborî prin acest lanț sau pot părăsi acest ganglion fără a face sinapsă. În final aceste eferențe asigură inervația vasomotorie, sudoripară, viscerală abdominală și din bazin. Glanda medulo-suprarenală, prin secreția sa, face parte din sistemul adrenergic avînd un rol important în prelungirea efectelor stimulării simpatice ;

b) eferențele parasimpatice prin fibre preganglionare foarte lungi fac sinapsă în neuronul post ganglionar în vecinătatea organului sau chiar în peretele organului. Există un parasimpatic cranian și altul medular sau sacrat.

— Parasimpaticul cranian :
  — nucleul Edinger-Westphal (nerv III — iris și mușchii ciliari) ;
  — nucleul lacrimo-muco-nazal (nerv V — glanda lacrimală și mucoasa nazală) ;
  — nucleul salivar superior (nerv VII — glandele submaxilare și sublinguale) ;
  — nucleul salivar inferior (nerv IX — glanda parotidă) ;
  — nucleul dorsal al vagului (cardiopneumo-enteric) asigură cea mai mare parte a inervației viscerelor din torace și abdomen.

— Parasimpaticul sacrat :
  — S_2—S_3 se distribuie colonului descendent, rectului, anusului, vezicii urinare și organelor genitale.

3. *Centrii de integrare și coordonare a funcțiilor vegetative*

— Centrii autonomi de comandă din măduvă, trunchi cerebral, mezencefal și

— Centrii de integrare și coordonare ai acestora în care se includ hipotalamusul, formația reticulată, sistemul limbic și scoarța cerebrală.

Acești centri asigură pe lîngă activitatea și coordonarea vegetativă propriu-zisă și integrarea activității autonome cu cea de relație (ex.

echilibrul termic, alimentaţie etc.), precum şi interrelaţiile neuro-endocrine.

4.12.2. Sindroamele neuro-vegetative

Iau diferite forme în raport cu topografia leziunii în cele două sisteme care compun arcul reflex vegetativ sau centrii de integrare şi coordonare.

În acest sens vom descrie tulburările vegetative ţinînd seama de localizarea leziunii în sistemul nervos ştiind că tulburările vegetative însoţesc de obicei leziuni ale sistemului nervos somatic, dată fiind unitatea lor funcţională :

1. În *LEZIUNILE SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC* pot apare sindroame predominant dureroase, sau motorii şi sindroame predominant vasomotorii şi trofice. Dintre acestea mai bine precizate sînt următoarele :

— *Cauzalgia* se manifestă prin dureri spontane cu caracter de arsură şi intensitate violentă, accentuată de stimuli senzitivo-senzoriali şi emoţionali asociate cu tulburări vasomotorii şi trofice. Apare în special după traumatisme interesînd nervii cu importante fibre simpatice (median, sciatic popliteu intern şi trigemen) şi se ameliorează la aplicaţii reci şi blocaj anestezic al simpaticului.

— În *nevrita ascendentă*, după o plagă supurată periferic, apare un sindrom dureros de tip cauzalgic cu difuziune progresivă dinspre degete spre umăr, cu tulburări vasomotorii şi trofice mai reduse.

— *Sindroamele fiziopatice* (Volkmann, Babinski-Froment, extenso-progresiv Barré) se prezintă cu contractură musculară, deficit motor, cu atitudine vicioasă şi hiperreflectivitate osteo-tendinoasă. Se asociază tulburări vasomotorii şi trofice (redori articulare).

— *Alte sindroame de origine vegetativă* pot lua aspectul bolii vasomotorii traumatice Leriche (vasodilataţie cu edem şi tulburări trofice ale pielii, unghiilor, atrofie musculară, redori articulare şi dureri cauzalgice). Sindromul umăr-mînă, şold-picior şi sindromul algo-amiotrofic Parsonage-Turner sînt considerate ca fiind tot de origine vegetativă.

— În *polineuropatii*, la extremităţi, pe lîngă amiotrofiile cu caracter distal, apar retracţii tendinoase, eriteme, hiperhidroză, ulcer perforat plantar (tabes, diabet), alopecie (taliu), piele subţire, lucioasă, transparentă, violacee, unghii sfărîmicioase, edem şi cianoză. În polinevrita leproasă apar panariţiu analgezic şi tulburări trofice grave cu amputaţii ale falangelor. Tulburări trofice grave se întîlnesc şi în acropatia ulceromutilantă (Thévenard).

— În *radiculite lombo-sacrate*, tabes, se găsesc tulburări simpatice (vasomotorii, sudorale, pilomotorii) şi parasimpatice (micţiuni imperioase sau dizurie, retenţie de urină). În tabes se asociază crizele viscerale dureroase şi insensibilitatea organelor profunde. Tulburările radiculare C8—D1 a plexului brachial se asociază cu sindromul Claude Bernard-Horner.

2. *LEZIUNILE MEDULARE*. Leziunile medulare realizate de traumatisme, mielite, compresiuni determină o serie de tulburări simpatice sau parasimpatice în raport cu sediul leziunii de-a lungul măduvei :

În leziuni cu instalare acută (şoc medular) apar ca tulburări vegetative sub lezional :

— *tulburări simpatice* — hipertermie prin vasodilataţie, reflex pilomotor şi sudoraţia abolite ;

În stadiul de automatism medular apar :

— *hipotermie regională* (vasoconstricţie), reflexul pilomotor revine limitat, reapare sudoraţia.

— *tulburările sfincteriene* cu incontinenţă urinară periodică, cînd leziunea este deasupra regiunii sacrate ; la nivelul măduvei sacrate apare incontinenţă de urină ; erecţia şi ejacularea pot fi posibile în leziuni supraiacente măduvei lombo-sacrate cu dispariţia senzaţiei de orgasm.

— *escarele* apar ca o modificare trofică prin deschiderea unor şunturi arterio-venoase de la rădăcina membrelor prin paralizie simpatică, o arterializare a sîngelui venos (Şerban, 1979), cu diminuarea rezistenţei tisulare faţă de factorii de decubit.

— La distanţă apar tulburări vegetative sub formă de *hipotensiune arterială la verticalizarea corpului* (insuficienţa mecanismului de vasoconstricţie reflexă), hipertensiune arterială şi hiposudoraţie prin supradistensia vezicii urinare.

În leziunile cervico-dorsale (C8—D1) apare sindromul Claude Bernard-Horner (miază, enoftalmie şi ptoză palpebrală) prin deficit simpatic (mielite, compresiuni medulare, siringomielie etc.). Excitaţia acestui centru duce la fenomene inverse (sindromul Pourfour du Petit).

În siringomielie apar tulburări trofice caracteristice ce interesează tegumentele, ţesutul celular subcutan, articulaţiile şi sistemul osos.

3. LEZIUNILE TRUNCHIULUI CEREBRAL

Traumatismele, tumorile, accidentele vasculare de trunchi cerebral, encefalite de trunchi cerebral realizează o serie de tulburări vegetative de tip simpatic sau parasimpatic în raport cu segmentul interesat prin-

zînd anumiţi nuclei vegetativi ai nervilor cranieni sau substanţa reticulată :

— *Pedunculii cerebrali :* Paralizie de III — midriază paralitică cu areflexie pupilară ; inegalitate pupilară, mioză, semnul Argyll-Robertson în sifilisul nervos. În botulism, difterie, encefalita epidemică — semnul Argyll Robertson inversat. În sindromul Adie — pupilotonie congenitală.

— *Protuberanţa :* Tulburările vegetative pot surveni în domeniul corneii prin lezarea nucleului trigemen cu keratită neuro-paralitică ; tulburări de lacrimaţie uneori cu sindromul lacrimilor de crocodil şi de salivaţie prin interesarea nucleului salivar superior al nervului VII.

— *La nivelul bulbului* se produc tulburările vegetative cele mai importante şi mai grave prin interesarea nucleului vegetativ al vagului ce determină tulburări grave cardio-respiratorii şi sfîrşitul bolnavului. În sindromul laterobulbar (Wallemberg) se asociază un sindrom Claude Bernard-Horner, termoasimetrie şi alte fenomene vegetative.

Se întîlnesc, de asemenea, tulburări salivare, vărsături, sughiţ şi hipersudoraţie.

4. *SUBSTANŢA RETICULATĂ* intervine în funcţia vegetativă avînd un rol de integrare şi coordonare.

La nivelul bulbo-protuberanţial apar o serie de tulburări vegetative prin afectarea substanţei reticulate de la acest nivel cu rol de comandă în circulaţie (centrii cardio-accelerator şi vasoconstrictor şi cardioinhibitor şi vasodilatator în bulb), respiraţie (centrul inspirator şi expirator în bulb şi centrul apneustic şi pneumotaxic din bulb), deglutiţie şi vomă cu centri în bulb :

— *Tulburările cardio-circulatorii şi respiratorii* apar în leziuni bulbare şi pontine. De asemenea, ele însoţesc stările comatoase şi sincopale ;

— *Tulburările de deglutiţie* apar, de asemenea, în sindroamele bulbare şi în stările comatoase ;

— *Vărsăturile* survin în leziunile bulbare, tumori de fosă posterioară, sindromul de hipertensiune intracraniană, vertij vestibular ;

— *Tulburările stării de veghe* se traduc clinic prin stările comatoase, în care tulburările vegetative ale SRAA sînt importante şi specifice etiologiei acestor stări ; sincope, tulburări de ritm somn veghe (vezi hipotalamusul) cu halucinoza pedunculară ; epilepsia în care se găsesc tulburări vegetative şi mai ales epilepsia diencefalică.

5. *HIPOTALAMUSUL* reprezintă un sistem complex vegetativ avînd rol important în coordonarea funcţiilor viscerale, intervine în reglarea diverselor metabolisme, participă la organizarea comportamen-

telor şi reglează funcţiile hipofizei. Complexitatea funcţiilor sale ca centru neuro-endocrino-vegetativ se explică prin multiplele sale conexiuni. Alcătuit din cele 4 grupe nucleare, hipotalamusul prezintă funcţii specifice acestor structuri care în stare patologică determină o serie de sindroame în raport cu tulburarea acestor funcţii. Cauzele care pot produce diverse sindroame hipotalamice sînt : tumori ale regiunii hipotalamice sau de vecinătate ; traumatisme craniene de bază ; encefalite (diencefalite) ; unele accidente vasculare cerebrale (inundaţia ventriculară).

Sindroamele hipotalamice

— *Sindroame hipotalamice prin afectarea mecanismului de reglare a funcţiei somn-veghe*, funcţie a hipotalamusului posterior integrată în SRAA : hipersomnia sau letargia este un somn patologic prin durata şi profunzimea sa ; insomnia, alteori inversiunea somnului ; narcolepsia, crize scurte de somn, asociată uneori cu cataplexia (crize de pierderea tonusului muscular fără pierderea conştienţei) în sindromul Gélineau. Sindromul Kleine-Levin se manifestă prin crize de hipersomnie de cîteva zile sau săptămîni cu perioade scurte de veghe, perioadă în care bolnavul se hrăneşte excesiv, este agitat, vorbeşte incoerent şi prezintă halucinaţii.

— *Tulburările de termoreglare* constau din hipertermie sau hipotermie.

Hipertermia se produce prin distrucţia hipotalamusului anterior (centrul termolitic) cu predominarea centrului termogenetic (hipotalamusul posterior). În afară de tumori, encefalite, hemoragii cu inundaţie ventriculară, hipertermia apare post operator prin edemul după intervenţii pe hipofiză. Hipotermia apare în leziunile talamusului posterior şi este rar întîlnită.

— *Tulburările de echilibru hidroelectrolitic* includ diabetul insipid şi sindroamele osmolare.

Diabetul insipid este un sindrom poliuric-polidipsic determinat de un deficit în sinteza şi eliberarea hormonului antidiuretic (ADH) prin afectarea nucleilor supraoptic şi paraventricular şi, mai rar, de o tulburare de receptivitate tubulară renală la ADH.

În sindroamele osmolare se produc modificări în sensul unei hipernatremii (natriul sanguin ajunge la 100 mEq/l prin deficit de ADH). În sindromul Schwartz-Bartter (citat de Pencea, 1982) se produce secreţia unui analog structural al ADH de către un cancer bronşic sau duodenal, limfosarcom, reticulosarcom, tumoră pancreatică şi mai rar unele encefalite sau traumatisme craniene. Clinic, apare astenie, melanodermie, anorexie, greţuri şi vărsături, iritabilitate, obnubilare, somno-

lenţă şi diminuarea reflexelor osteotendinoase. Retenţie hidrică cu hemodiluţie şi pierderi accentuate de sodiu prin urină şi tensiune arterială normală.

— *Sindroame prin tulburări în funcţiile sexuale*

Pubertatea precoce neurogenă se însoţeşte de o maturizare sexuală armonioasă şi completă cu gametogeneză, determinată de distrugerea unei zone hipotalamice posterioare sau în tuber cinereum, zone care inhibă înainte de pubertate eliberarea de hormoni gonadotropi.

Hipogonadismul hipogonadotrop pur, rar întîlnit, apare ca un sindrom cu displazie olfacto-genitală, cu creşterea în înălţime relativ lentă, adeseori tardivă, realizînd statusul eunucoidal după vîrsta de 20 ani.

Sindromul adiposo-genital (Babinski-Frölich) se caracterizează prin adipozitate generală, predominant abdominală şi proximală la membre asociată cu hipogenitalism.

Sindromul Laurence-Moon-Bardet-Biedle este forma congenitală, determinată de o mutaţie recesivă (Pencea, 1980) cu acţiune pleiotropă în care, pe lîngă creşterea în greutate şi hipogonadism, se asociază sindactilia, polidactilia, retinita pigmentară şi debilitate mintală.

Se mai pot întîlni sindroame hiperprolactinice caracterizate prin agalactie şi involuţie mamară şi, de asemenea, sindromul cu amenoree psihogenă.

— *Sindroame prin tulburările metabolismului lipidic*

Sindromul adipozo-genital (Babinski-Frölich) — deja descris.

Boala Dercum interesează sexul feminin şi se manifestă prin adipozitate depusă sub formă de lipoame mari dureroase la nivelul coapselor şi a abdomenului, asociate frecvent cu tulburări de caracter.

Sindromul de emaciere diencefalică (Russel) prin scădere în greutate atingînd paniculul adipos produs de o tumoră hipotalamică anterioară.

— *Sindroame cu manifestări psihice.* În unele sindroame diencefalice se pot întîlni reacţii hipomaniacale, instabilitate emoţională, stări de hipoactivitate, lipsa atitudinii critice. Uneori reacţie de „falsă turbare".

Sindromul Korsakov se asociază cu leziuni ale corpilor mamilari.

Psihoza diencefalică periodică (Raiss-Golant) se manifestă prin asocierea unor tulburări psihice cu fenomene vegetative, cu vasodilataţie a feţei şi a conjunctivelor, hipersomnie ce apare periodic la intervale regulate de 4—5 săptămîni şi se termină printr-o criză de poliurie. EEG de tip comiţial. Ca alte tulburări se mai descrie şi anorexia mintală.

Epilepsia diencefalică descrisă de Penfield se manifestă prin accese cu tulburări mari vegetative-vasculare, asociate cu pierderea conştienţei, descărcări tonice sau crize de hemibalism.

Alte manifestări vegetative : dereglări respiratorii cu respirație tip Cheyne—Stoockes ; perturbări cardiocirculatorii, bradicardie, tahicardie, modificări ECG, hipertensiunea arterială paroxistică, hipotensiune periodică, uneori ortostatică ; alterații digestive cu ulcerații gastrice și duodenale, melenă ; dezordini hematologice ca policitemie, leucocitoză polimorfo-nucleară ș.a.

6. *TULBURĂRI NEURO-VEGETATIVE ÎN SINDROMUL TALAMIC*

Formațiile anterioare, paraventriculare cît și mediale ale talamusului participă atît la controlul funcțiilor vegetative cît și organizarea comportamentului afectivo-emoțional.

Cel mai adesea modificările vegetative se asociază la sindromul talamic cu hemipareză, hemianestezie, hemiataxie, mișcări involuntare de tip coreo-atetozic și hemianopsie și iau aspectul de mînă talamică cu edem infiltrativ și dureri de tip cauzalgic cu hiperpatie și tonalitate afectivă.

7. *SINDROAME VEGETATIVE CORTICALE*

Studii mai recente și experiența clinică în cadrul accidentelor vasculare cerebrale, tumori, traumatisme etc.. atestă prezența unor zone corticale importante în funcțiile vegetative răspîndite în lobii frontali, parietali și temporali.

În leziunile lobului frontal pe lîngă hemiplegie se asociază în faza flască o hipertermie prin vasodilatație paralitică cu creșterea indicelui oscilometric, diminuarea reflexului pilomotor, edem al mîinii (prin creșterea permeabilității vasculare) cu eritem și uneori vezicule. În faza spastică apare hipotermia (vasoconstricție).

În sindromul paracentral se descriu tulburări de micțiune cu retenție de urină în sindroamele acute și incontinență în cele cronice.

Leziunile lobului parietal duc uneori la apariția amiotrofiilor membrelor de partea opusă.

Epilepsia temporală asociază pe lîngă crizele psihosenzoriale cu modificări ale conștienței și automatism psihomotor, tulburări vegetative în crize : tulburări circulatorii (tahicardie, bradicardie), hipotensiune arterială sau hipertensiune (modificări vasomotorii), tulburări respiratorii (tahipnee, apnee), tulburări gastrointestinale (vărsături, eructații, diaree).

CAPITOLUL 5

PATOLOGIA NEUROLOGICĂ PROFESIONALĂ

5.1. Clasificarea sindroamelor neurologice profesionale

Factorii de mediu şi muncă sînt foarte variaţi creînd un ansamblu specific pentru fiecare loc de muncă. În anumite circumstanţe de depăşire a normativelor sanitare stabilite pentru factorii chimici sau fizici, de nerespectarea normelor de organizare a ritmului de muncă şi a măsurilor de protecţia muncii, aceştia pot interveni ca factori etiologici în declanşarea unor boli profesionale sau exacerbarea unor manifestări a bolilor neprofesionale.

Bolile profesionale cu declarare obligatorie şi noxele profesionale care le determină sînt redate în tabelul nr. 29.

Multe din bolile profesionale au drept manifestare principală sau secundară modificări neurologice. Manifestările neurologice apar în contextul atingerii şi altor sisteme sau organe, ca sindroame hematologice, insuficienţă hepato-renală toxică, tulburări digestive, respiratorii, cutanate. Manifestările neurologice pot apărea în faza incipientă a bolii profesionale sau pot persista ca sechele ; pot fi reprezentate de tulburări funcţionale sau cu un substrat organic.

Principalele sindroame neurologice determinate de noxele chimice sînt reprezentate de : sindromul narcotic, encefalopatia toxică, polineuropatia toxică.

5.1.1. Narcoza

Apariţia fenomenelor de inhibiţie supraliminară care constituie narcozá este determinată de acţiunea depresoare asupra sistemului nervos central, a unui număr de substanţe chimice (*Tabel 30*).

TABEL NR. 29

Bolile profesionale declarabile

Denumirea bolii	Noxele profesionale care provoacă boala
1	2
1. Intoxicaţii (acute, subacute şi cronice) şi consecinţele lor	Substanţe cu acţiune toxică cunoscută
2. Pneumoconioze (fibroze pulmonare cauzate de pulberi minerale cum sînt: silicoza, azbestoza, precum şi forme mixte ca silicoantracoza, silicosideroza şi altele) simple sau asociate cu tuberculoza	Pulberi de bioxid de siliciu, silicaţi, azbest, cărbune şi altele în atmosfera locurilor de muncă
3. Îmbolnăviri respiratorii cauzate de pulberile organice (bisinoza, bronşita cronică)	Pulberi vegetale textile (bumbac, in, cînepă şi altele) în atmosfera locurilor de muncă
4. Îmbolnăviri respiratorii cronice cauzate de substanţe toxice iritante (iritaţia căilor aeriene, emfizemul pulmonar şi fibroza pulmonară consecutive, bronşite cronice)	
5. Astm bronşic, rinită vasomotorie	Substanţe de natură vegetală sau animală, precum şi substanţe chimice cu proprietăţi alergizante (praf de ursol, sidef, ricin, ipecacuana şi altele)
6. Boli infecţioase şi parazitare	a) Contact cu bolnavii infecţioşi sau cu materiale contaminate b) Contact cu animalele bolnave sau cu produse contaminate de origine animală sau vegetală (carne, piele, lînă, păr, plante şi altele) c) Contact cu culturi de germeni, vaccinuri vii şi altele
7. Îmbolnăviri datorită compresiunilor şi depresiunilor	Condiţii de muncă în care muncitorii sînt expuşi la compresiune
8. Tumori maligne ale pielii	a) Acţiunea radiaţiilor ionizante şi corpusculare produse de instalaţiile Roentgen, de acceleratorii de particule elementare sau de materiale radioactive; acţiunea îndelungată a radiaţiilor ultraviolete. b) Contact îndelungat în timpul muncii cu produse de distilare a huilei, petrolului şi şisturilor bituminoase (smoală, asfalt, ulei, antracenic, derivate de antracen, fenantren, combinaţii azoaminice, gudron, parafină, compuşi ai arsenului şi altele)

1	2
— Tumori ale căilor urinare (papiloame, cancer)	Expuneri la compuşi aminici cancerigeni
— Cancer pulmonar, al căilor aeriene, al mucoasei sinusurilor paranazale	Inhalarea gazelor şi pulberilor radioactive, inhalarea vaporilor şi pulberilor de compuşi cancerigeni ai cromului şi nichelului ; inhalarea prafului sau vaporilor din gudroanele de huilă
— Cancer pulmonar, mezoteliom pleural şi peritoneal	Inhalarea pulberilor de azbest
9. Nevroze de coordonare	Mişcări numeroase şi frecvent repetate ; încordarea sistematică a muşchilor şi ligamentelor respective sau presiune pe tendoanele respective
10. Artroze cronice, periartrite, stiloidite, necroze aseptice, osteo-condilite, bursite, epicondilite	Presiune sistematică în regiunea articulaţiilor respective, supraîncordarea şi traumatizarea lor, munca îndelungată la temperatură scăzută şi umiditate
11. Boală de vibraţii (angio-nevroze şi modificări osteoarticulare)	Vibraţii şi trepidaţii legate de munca cu instrumente care vibrează puternic
12. Varice foarte accentuate ale venelor membrelor inferioare, complicate cu tulburări trofice sau cu procese inflamatorii (tromboflebită)	Poziţie ortostatică îndelungată
Tromboflebită de efort al membrelor superioare	Efort cu mişcări ample ale membrelor superioare
13. Dermite acute şi cronice, ulceraţii, melanodermii şi leucodermii	a) Contact prelungit cu substanţe chimice iritante (lacuri, solvenţi, uleiuri minerale, hidrocarburi clorate, compuşi ai arseniului, cromului, acizi, baze ş.a.) b) Contact cu substanţe sensibilizante (nichel, ursol, fluor, compuşi ai beriliului, dinitroclorbenzen, antibiotice, răşini formaldehidice, formalină, compuşi ai mercurului, novocaină, coloranţi organici ş.a.) c) acţiunea diferitelor radiaţii ionizante
14. Laringite cronice accentuate — nodulii cîntăreţilor	Încordarea îndelungată a coardelor vocale în exercitarea profesiunii
15. Hipoacuzie şi surditate de percepţie	Acţiunea prelungită a zgomotului intens
16. Astenomiopie acomodativă, agravarea miopiei preexistente	Încordarea permanentă a vederii în munci cu solicitarea aparatului vizual
17. Cataracta	a) Acţiunea îndelungată şi intensivă a energiei radiante (radiaţii infraroşii, radiaţii ionizante permanente, unde electromagnetice de înaltă frecvenţă) b) Acţiunea îndelungată a unor substanţe toxice (trinitrotoluolul, dinitrofenol ş.a.)

1	2
18. Electrooftalmie	Acţiunea radiaţiilor ultraviolete
19. Conjunctivite şi cherato-conjunctivite	Substanţe toxice iritante şi pulberi iritante în zonele de muncă
20. Boala de iradiaţie	Acţiunea radiaţiilor ionizante
21. Sindrom cerebroastenic şi tulburări de termoreglare provocate de undele electromagnetice de înaltă frecvenţă	Acţiunea prelungită a undelor electromagnetice de înaltă frecvenţă
22. Nistagmus	Încordarea îndelungată a aparatului vizual în condiţii nefavorabile de iluminat
23. Şoc caloric, colaps caloric, crampe calorice	Expunere la condiţii meteorologice nefavorabile care provoacă supraîncălzirea organismului
24. Psihonevroze	Îngrijirea îndelungată a bolnavilor psihici în unităţi de psihiatrie

TABEL NR. 30

Principalele toxice cu acţiune narcotică

Acetaldehidă	Diizopropilfluorofosfat
Acetat de amil	Dinitrobenzen
Acetat de etil	Dinitrotoluen
Acetilenă	Dioxan
Acetonă	Etilenclorhidrin
Alcool amilic	Etilenglicol
Alcool etilic	Fenilhidroxilamină
Alcool metilic	Fenol
Anilină	Hidrogen sulfurat
Benzen	Hidrogen fosforat
Benzină	Iodură de metil
Bicxid de carbon	Nitroanilină
Bromură de metil	Nitrobenzen
Ciclohexilamină	Oxid de etilen
Cloranilină	Oxizi de azot
Clorbenzen	Paration
Cloroform	Stiren
Clornitrobenzen	Sulfură de carbon
Clorură de etil	Tetracloretan
Clorură de etilen	Tetraclorură de carbon
Clorură de metil	Tetraetilpirofosfat
Clorură de metilen	Toluen
Compuşi cianici	Tricloretilen
Dicloretilen	Trinitrotoluen
Diclorhidrin	Xilen

5.1.2. Encefalopatia toxică

Encefalopatia toxică reprezintă una dintre manifestările grave ale unor intoxicații profesionale. Aceasta definește un complex de sindroame neurologice și neuropsihice, avînd ca substrat tulburările persistente structurale și funcționale ale unor centre din SNC, evoluînd chiar atunci cînd toxicul scade progresiv sau este absent din sîngele circulant (Sitcai, 1980) (*Tabel 31*).

TABEL NR. 31

Mecanismele de producere a encefalopatiei toxice
(după Sitcai — 1980)

Mecanismul principal	Agenții toxici cauzali
1	2
Diminuarea aportului de glucoză :	Alcoolul Fosforul Sulfonilureea
Diminuarea aportului de oxigen :	Oxidul de carbon Gazele și vaporii toxici (E.P.A.) Agenții methemoglobinizanți Agenții hemolizanți
Diminuarea aportului global sanguin prin :	
• colaps hipovolemic : • colaps ganglioplegic :	Enterotoxina stafilococică Iodura de oxapropaniu Azametoniul Tetraetilamoniul
• colaps vasoplegic : • colaps cardiogenic :	Fenotiazine Antidepresoare triciclice Barbiturice Propranolol Ajmalina
Perturbări hidroionice grave ale mediului interstițial și intracelular determinînd :	
• alterarea electrogenezei	Magneziu Agenții chelatori Etilenglicol
• substituție ionică :	Bromuri Alcool
• depleție de K^+, M^{++}	Acizii organici Organo-fosforice
Perturbarea enzimatică a ciclului Krebs:	
• inactivarea piruvat-oxidazei (blocarea acidului lipoic, SH-dependent) :	Plumb Arsen Mercur Cupru

1	2
• aminarea alfa-ketoglutaratului :	Clorura de amoniu Amoniacul Acetoacetatul
• inhibiţia competitivă de substrat (cetoacizi)	Aloxanul
• alte mecanisme	
Blocarea respiraţiei celulare :	Oxidul de carbon Cianurile şi acidul cianhidric Cianogenul
Decuplarea fosforilării oxidative :	Dinitrofenolul
Alterarea sintezei acizilor nucleici :	Actinomicina D Agenţii alkilanţi Colchicina Adriamicina Bromura de etil Alcoolul metilic Solvenţii organici Hidrocarburile halogenate
Denaturarea lipidelor membranare :	HIN
Deficienţe de cofactori enzimatici :	
• vit. B_6 (piridoxina)	Alcoolul (pe fond cronic)
• vit. B_1 (thiamina)	Blocată funcţional prin inhibiţia flavoproteinelor de către :
• vit. B_2 (riboflavina)	cloralhidrat cloretonă avertină uretan
Interferenţe cu acţiunea mediatorilor :	
• colinergici	Organofosforice
• adrenergici	LSD-25, Mescalina
• serotoninergici	Harmina
• dopaminergici	Amfetaminele
• acid gamahidroxibutiric	Butirofenonele, esterii fosforici biciclici, oxigenul pur, toxina tetanică

Spre deosebire de encefalopatia toxică, în forma sa acută, starea de comă toxică este strict dependentă de concentraţia toxicului în organism. Epurarea toxicologică a organismului trebuie să fie urmată de retrocedarea stării de comă (*Tabel 32*).

5.1.3. **Polineuropatiile toxice**

Afectarea unuia sau mai multor nervi periferici, uneori a rădăcinilor rahidiene sau cu afectarea concomitentă a măduvei spinării, realizează o polineuropatie toxică cauzată de diverse substanţe chimice pe care le redăm în tabelul nr. 33.

TABEL NR. 32

Principalele substanțe toxice care pot determina encefalopatii (după Pilat)

Compuși metalici și organometalici	Plumbul Tetraetilul de plumb Mercurul Dietilmercur Dimetilmercur Nichelul Nichel carbonil Staniul Tetrametilul de clor Cadmiu
Solvenți organici	Sulfura de carbon Bromura de metil Clorura de metil Iodura de metil Etilen clorhidrină Tetraclorură de carbon Metilglicocol
Gaze toxice	Oxidul de carbon Hidrogenul sulfurat

TABEL NR. 33

Polineuropatii toxice
(după C. Vasilescu)

Forma	Substanța
Axonale	Acrilamida Aur Mercur Oxichinoleina Taliu N-hexan Sulfură de carbon Insecticide organo-fosforice (Paration, Dipterex, Divipan)
Mielinopatii	Hexaclorofen Telur
Neuropatii mixte (axonale și cu demielinizare moderată)	Difenilhidantoină Triortocrezilfosfat Saturnină
Neuronopatii	Aluminiu Mercur

5.2. Importanța examenului toxicologic și biochimic

Pe lîngă datele de anamneză profesională și modificările clinice, examenele toxicologice au o deosebită importanță.

Pentru determinarea riscului de îmbolnăvire cu un toxic, se cercetează concentrația substanței respective în mediul de lucru și raportarea sa la CMA. Prin CMA se înțelege concentrația maximă admisă pentru substanțele respective, care poate fi tolerată, fără a produce vreo leziune și ale cărei valori sînt specifice pentru fiecare substanță. Dar determinarea acestei concentrații din mediul extern nu ne dă indicații asupra cantității de substanță absorbită de organism (*Tabel 34*).

Cantitatea absorbită de organism este determinată nu numai de concentrația toxicului în mediul extern ci și de alți factori ca: talia corpului, caracteristicile fizico-chimice ale substanței chimice, durata expunerii, debitul ventilator, frecvența cardiacă, precum și alți factori individuali.

În afară de aceasta, absorbția pe cale tegumentară sau pe cale digestivă mărește cantitatea absorbită pe cale respiratorie specifică mediului industrial.

Determinarea toxicului sau a metaboliților săi în sînge, urină, salivă, fanere etc., constituie un indicator biologic prețios, iar datele obținute se vor referi la valorile maxime admise (*Tabel 35*).

TABEL NR. 34

Concentrațiile maxime admise de substanțe toxice în aer (norme republicane)

Denumirea substanței		Concentrație medie mg/m³	Concentrație maximă admisă (CMA) mg/mc
1		2	3
Aceraldehidă		100	200
Acetat de amil și de izoamil		300	500
Acetat de benzil		50	100
Acetat de butil și de izobutil		400	600
Acetat de celosol (2-etoxi-etil-acetat)		200	400
Acetat de etil		500	800
Acetat de hexil sec.	P	150	250
Acetat de metil	P	400	600
Acetat de metil-celosolv	P	50	80
Acetat de propil		400	600
Acetat de vinil		50	100
Acetilacetat de etil		100	200
Acetonă		1 000	1 500

1		2	3
Aceton-cianhidrină	P	15	25
Acetonitril	P	30	50
Acid acetic		20	30
Acid azotic		4	10
Acid bronhidric		5	10
Acid butiric		20	30
Acid cianhidric	P	5	10
Acid clorhidric		—	10
Acid fluorhidric		1	2
Acid fosforic		0,5	1,5
Acid hidrazoic		1	2
Acid metacrilic		30	45
Acid sulfuric şi anhidridă sulfurică		0,5	1,5
Acrilat de etil		50	80
Acrilat de metil	P	20	30
Acrilonitril	P	20	30
Acroleină		0,3	0,5
Alchil- şi aril clor-silani		2	5
Aldrin sau izodrin (1,2,3,4,10 10 hexaclor-1,4,4a,5,8,8a. hexahidro-1,4,5,8, dimetan-naftalină)	P	0,20	0,25
Alcool alilic	P	3	6
Alcool amilic (izoamilic)		150	250
Alcool butilic (n-butanol) şi izobutilic		200	300
Alcool decilic		150	250
Alcool etilic		1 000	2 000
Alcool furfurilic		100	200
Alcool heptilic		150	250
Alcool hexilic		150	250
Alcool metil-amilic (metil-izobutil-carbinol)		60	100
Alcool metilic	P	150	250
Alcool nonilic		150	250
Alcool octilic		150	250
Alcool propilic (izopropilic)		400	600
Aldehidă cloracetică		—	3
Aldehidă crotonică		1	3
Amoniac		20	30
Anhidridă acetică		15	25
Anhidridă borică		10	15
Anhidridă butirică		5	10
Anhidridă fosforică		0,5	1,5
Anhidridă ftalică (vapori şi aerosoli de condensare)		5	10
Anhidridă maleică (toxilică)		3	5
Anilină	P	4	6
Anisidină (aminoanisol) (O şi P)		0,3	0,5
Antimoniu		0,2	0,5
ANTU (alfa-naftil-tiouree)		0,2	0,6
Argint (metal şi compuşi solubili)		0,005	0,015

1		2	3
Arsen şi compuşi anorganici		0,2	0,5
Bariu (compuşi solubili)		—	0,5
Benzen	P	—	50
Benzidină	P	Fp	Fp
Benzine (carburanţi)		500	700
Benzoat de etil		200	300
Beriliu şi compuşii săi (exprimaţi în Be)		—	0,001
Bioxid de carbon		7 000	10 000
Bioxid de clor		0,1	0,3
Bioxid de sulf (anhidridă sulfuroasă)		10	15
Bisulfură de alil-propil		10	20
Brom		0,5	1
Bromură de etil		400	500
Bromură de metil	P	50	80
Bromură de metilen		50	80
Butadien (1,3) (divinil)	P	1 500	2 000
Butil-amină		—	10
Butil celosolv (butoxi-2-etanol)	P	150	250
n-Butil-glicidil-eter (BGE)		100	200
Butil-toluen-terţiar (p)		45	60
Camfor		1	3
Carbonat de dietil		700	1 000
Celosolv (etoxil-2-etanol)	P	400	600
Cetenă		0,5	1,5
Cianuri şi cianogeni (exprimaţi în CN)		3	5
Chinonă		0,3	0,4
Ciclohexan		1 000	1 300
Ciclohexanol		150	200
Ciclohexanonă		100	200
Ciclohexanon-izo-oximă (caprolactamă)		5	10
Ciclohexen		1 000	1 200
Ciclohexilamină		50	75
Ciclopentadienă		100	200
Ciclopentadienil-tricarbonil-mangan		0,1	0,3
Ciclopropan		500	700
Clor		—	2
Clor-anilină (p)	P	5	10
Clor-benzen (mono)		100	150
Clor-brom-metan ($Cl\text{-}Br\text{-}CH_2$)		700	1 000
Clordan (1, 2,4,5,6,7,8,8-octacloro 3a 5,7,7a-tetra hidro-4,7-metano-indan)		0,3	0,6
Clordifenil (42% clor)	P	—	1
Clordifenil (54% Cl)	P	—	0,5
Clor-naftaline (pînă la 3 Cl)	P	—	2
Clor-nitrobenzen (p)	P	—	1
Clor-naftaline (peste 3 Cl)	P	—	1
Clor (1)-nitropropan (1)		50	75
Cloroform (triclormetan)	P	150	200
Cloropicrină		0,5	0,7

1		2	3
Cloropren (clor-butadienă)		30	50
Clor-stiren (mono)		75	100
Clor-toluen (O și p)		200	300
Clorură de acetil		2	5
Clorură de alil		3	6
Clorură de benzoil		5	10
Clorură de benzil		5	8
Clorură de clor-acetil		10	20
Clorură de etil		1 500	2 000
Clorură de metil		100	200
Clorură de metilen (diclormetan)		500	700
Clorură de sulf		2	5
Clorură de sulfuril (SO_2Cl_2)		2	5
Clorură de tionil (Cl_2SO)		15	25
Clorură de tiofosforil ($PSCl_3$)		2	5
Clorură de vinil (clor-etilenă)		100	200
Cobalt (oxid de cobalt)		0,2	0,5
Crezol (toți izomerii)	P	15	20
Crom (CrO_3, cromați, bicromați) (exprimat în CrO_3)	P	—	0,1
Cupru (fumuri)		0,05	0,15
Cupru praf		0,5	1,5
2,4-D (acid 2,4-diclorfenoxi-acetic)		5	10
DDT [1,1-tricolr-2,2-di)p-clorfenil) etan]	P	0,7	1
[1,1-triclor-2,2-di (p-clorfenil) etan]	P	0,5	1,5
Decaboran ($B_{10}H_{14}$)	P	0,1	0,3
Decalină (decahidro-naftalină)		200	300
Diaceton-alcool (4-hidroxi-4-metil-2 pentanonă)		150	250
Diboran (B_2H_4)	P	0,5	1,5
Dibrom-etan (1,2)	P	150	200
Diciclohexil-amină		100	150
Diclorbenzen (0 și p)		75	100
Diclor-difluor-metan (freon 12)		3 000	4 000
Diclor-etan (1,1)		100	150
Diclor-etan (1,2)		50	100
Dicloretilenă (1,1) (1,2)		500	700
Diclorhidrină	P	5	10
Diclor-monofluor-metan (freon 21)		3 000	4 000
Diclor-(1,1)-nitroetan (1)		—	40
Diclor-stiren		30	50
Diclor-propan (1,2)		200	300
Diclor-tetrafluor-etan (freon 114)		5 000	7 000
Dieldrin (1,2,3,4,10-10 hexaclor -6,7-epozi-1-1,4 4a,5,6,7,8, 8a-octa-hidro-1,4,5,8-dimetano-naftalină)	P	0,20	0,25
Dietilamină		40	60
Difenilo-propan		10	15

1		2	3
Difil (dinil-dowtherm) amestec de difenil și oxid de difenil		2	4
Difluor-dibrom-metan		600	800
Diglicidil eter (DGE)		—	2
Diizobutil cetonă		150	250
Diizobutilen		2 000	2 500
Dimetilacetamidă	P	20	30
Dimetil-amină		10	15
Dinitro-orto-crezol (DNOC)	P	0,1	0,3
Dimetil-anilină (n-fenil-dimetil-amină)	P	10	20
Dimetil-benzil-amină		5	10
Dimetil-dioxan		150	250
Dimetil-formamidă	P	20	50
Dimetil-hidrazină (1,1)	P	0,7	1,5
Dinitrat de etilen glicol-(1,2)	P	—	1,5
Dinitrobenzen	P	1	1,5
Dinitrofenol	P	0,7	1
Dinitrotoluen	P	1	1,5
Dinitro-fluor-crezol		5	10
Dioctil-ftalat sec (dietil-hexil-2-ftalat)		2	5
Dioxan (bioxid de dietilenă)	P	150	250
Endrin (endo-endo) hexaclor-1,2,3,4,10, 10 epoxi-6,7-octahidro-1,4,4a,5,6,7, 8a-dimetano-1,4,5,8, naftalină	P	0,03	0,1
Epicolhidrină	P	5	10
EPN (ester tionobenzen-fosforic de etil și p-nitrofenil)	P	0,5	1
Etanolamină	P	2	5
Eter butilic	P	30	50
Eter-diclor-dietilic (BB)	P	40	60
Eter-diclor-dietil	P	—	50
Eter etilic		800	1 200
Eter metilic al dipropilen-glicocolului	P	300	500
Etilamină		10	15
Etilbenzen		300	400
Etiltoluen		20	30
Etilen-diamină		100	200
Etoxi-etil-metacrilat (B)		100	200
Fenil-metil-cetonă (acetofenonă)		10	15
Fenol	P	0,1	0,2
Fluor	P	0,02	0,05
Fluor-acetat de Na(1080)		15	20
Fluorură de sulfuril		—	4
Formaldehidă		200	300
Formiat de etil		0,05	0,15
Fosfor (galben)		0,2	0,5
Fosgen (clorură de carbonil)		10	15
Furfurol			

1		2	3
Gaze lichefiate (conținut principal C_3C_4)		1 200	1 500
Hexaclorbenzen		5	8
Hexaclor-ciclohexan (gamexan, HCH, lindan)		0,3	0,5
Hexaclor-etan	P	5	8
Hexan (n)		1 200	1 500
Hidrazină	P	0,7	1
Hidrocarburi alifatice		1 000	1 300
Hidrogen arseniat		0,1	0,3
Hidrogen fosforat		0,2	0,5
Hidrogen sulfurat		10	15
Iod		0,5	1
Izopropil-benzen		100	150
Mangan		1	3
Mercur	P	0,05	0,15
Mercur (compuși organici)	P	—	0,01
Metan		1 200	1 500
Metil-ciclohexan		1 200	1 500
Metil-etil paration		0,05	0,15
Metil-paration		0,1	0,3
Metil-stiren (alfa)		250	350
Molibden (compuși insolubili)		5	10
Molibden (compuși solubili)		2	5
Naftalină		30	40
Nichel (compuși solubili)		0,5	1,5
Nicotină	P	0,3	0,6
Nitro-anilină	P	3	5
Nitrobenzen	P	4	6
Nitrobutan		50	75
Nitro-glicerină (trinitroglicerină)	P	—	2
Pestox 3	P	0,3	0,6
Octan		1 500	2 000
Oxizi de azot (exprimați în NaO_2)		—	10
Oxizi de cadmiu		—	0,2
Oxid de carbon		30	50
Oxid de etilenă		30	60
Oxid de zinc (fumuri)		—	10
Paration		0,05	0,15
Pentaclor-etan		200	250
Pentan		2 000	2 400
Perclor-etilen (tetraclor-etilen)		400	500
Plumb și compuși (în afară de PBS)		0,1	0,2
Propan		1 400	1 800
Seleniu		2	5
Staniu (compuși anorganici)		1	2
Stiren monomer		250	350
Sulfat de amoniu		10	15
Sulfură de carbon	P	30	50
Sulfură de plumb		0,5	1,5

Tantal şi oxid de tantal		5	10
Terebentină	P	400	500
Tetraclorură de carbon	P	50	100
Tetraetil şi trietil de Pb	P	0,01	0,03
Toriu		0,02	0,05
Toluen		300	400
Triclorbenzen		50	75
Tricloretilenă		200	300
Tricrezil-fosfat (O)	P	2	5
Trifluorură de azot		20	30
Trinitrofenol (acid picric)		0,08	0,15
Trinitrotoluen (TNT)	P	—	1
Vanadiu (praf de V_2O_5)		—	0,5
Varfarină sau cumafen		0,1	0,3
Xilen	P	300	400
Zirconiu şi compuşi (exprimaţi în Zr)		2	5

La stabilirea valorilor toxicului în mediile biologice se va lua în considerare că unele toxice industriale, în mod normal, se găsesc în sînge şi urină, Pb, Hg etc., pe cînd altele nu se găsesc, iar prezenţa acestor substanţe sau metaboliţi în mediile biologice constituie un indiciu de expunere la toxic.

Determinarea produsului care rezultă din acţiunea toxicului sau a unui metabolit al său asupra organismului constituie un test efect biologic. Testul efect biologic determină alterările produse la nivelul activităţii enzimatice serice şi tisulare, fiind un indicator destul de sensibil al unei leziuni celulare în faza biochimică.

În prezent, se pot determina fie consecinţele tulburărilor reacţiilor enzimatice, fie înseşi perturbările enzimatice.

În intoxicaţiile cu metale, la care se poate aplica terapia de descărcare cu substanţe chelatoare (EDTA, Penicilamină), există posibilitatea de a aprecia nivelul de încărcare a organismului cu toxicul respectiv. În astfel de intoxicaţii toxicul eliminat prin urină are valori crescute de 2—10 ori faţă de toxicul eliminat spontan („biopsie chimică") şi furnizează date suplimentare privind necesitatea respectării terapiei de descărcare şi a evoluţiei bolii.

5.3. Interrelaţiile între alcoolism şi expunerea la toxice industriale

Interacţiunea dintre alcoolism şi diversele substanţe chimice constituie o problemă importantă dat fiind faptul că muncitorii obişnuiesc

TABEL NR. 33

Valori fiziologice ale unor toxice în materiale biologice
după Manu și colab. (1983)

Substanța toxică	Materialul biologic	Valori fiziologice	Observații
1	2	3	4
Arsenul	urină din 24 ore	≤ 100 microg/24 ore	Variații largi după aport alimentar
	sînge	≤ 10 microg/24 ore 100/ml	Nu este indice caracteristic
	păr	≤ 80 microg/100 g	Indice de diagnostic
Cadmiu	urină	≤ 5 microg/24 ore	Indice de diagnostic
Compușii cianului	urină ser	≤ 5 mg/24 ore ≤ 2 mg/100 ml	Creșteri semnificative în primele ore după expunere
Crom	urină sînge	≤ 10 microg/24 ore ≤ 10 microg/100 ml	Indice de diagnostic
Mangan	urină sînge	≤ 10 microg/24 ore ≤ 15 microg/100 ml	
Mercur	urină	≤ 30 microg/24 ore	Valori peste 100 Indice de diagnostic
Nichel	urină sînge	≤ 30 microg/24 ore ≤ 10 microg/100 ml	Valori de 100 microg/24 ore Indice de diagnostic
Oxid C COHb	sînge	≤ 1,5% din Hb totală	
Plumb (tetraetil de Pb)	urină sînge	≤ 80 microg/24 ore ≤ 50 microg/100 ml	Indice de diagnostic peste 120 microg/24 ore în urină
Coproporfirine	urină	≤ 120 microg/24 ore	
Δ ALA	urină	≤ 10 mg/l	
Acetona	urină	≤ 50 mg/24 ore	
	sînge	≤ 2,5 mg/100 ml	
Benzen fenoli totali	urină	50 mg/24 ore	
Compuși nitro și amino aromatici	sînge (methemoglobină)	≤ 0,5% din Hb totală	Indice de diagnostic peste ≤ 0,5% din Hb totală

1	2	3	4
Fenoli liberi	urină	$\leq$ 4 mg/24 ore	
Paration P—nitrofenol	urină	$\leq$ 10 microg/24 ore	
Pesticide fosforate	sînge (ser)	$\leq$ 0,9 Δ ph/oră (activitate colinesterazică)	
Sulfură de carbon	urină test iodazidic	E $\geqslant$ 6,5	Scăderi ale indicelui „E“
Toluen	urină acid hipuric	$\leq$ 1 g/24 ore	
Tricloretilenă	urină ac. tricloracetic	$\leq$ 20 mg/24 ore	Indice de diagnostic Eliminări $>$ 50 mg 24 ore

să consume băuturi alcoolice, uneori în cantităţi crescute, care intervin în mecanismele de metabolizare ale toxicelor, mărind, în majoritatea cazurilor, efectul lor negativ.

Interacţiunile dintre toxic-alcool, care au loc la nivelul diferitelor aparate şi sisteme din organism, depind de proprietăţile fizico-chimice ale celor două toxice şi de dozele administrate (Haguenoer şi col., 1982).

La nivelul aparatului digestiv alcoolul facilitează absorbţia toxicelor liposolubile, în special a solvenţilor alifatici sau aromatici.

La nivelul aparatului cardiovascular, alcoolul exercită o acţiune vasodilatatoare, măreşte permeabilitatea capilară, facilitînd difuziunea toxicelor ; de asemenea, va mări efectul vasodilatator al unor derivaţi nitraţi, ca trinitrotoluen, trinitroglicerină etc.

La nivelul hepatic, existenţa leziunilor hepatice poate diminua capacitatea de detoxifiere a ficatului şi sensibiliza muncitorul la toxicile metabolizate la acest nivel, ca de exemplu pesticidele organo-fosforate, carbamaţii etc. De asemenea, hepatotoxicitatea tetraclorurii de carbon şi a altor hidrocarburi halogenate este net crescută în prezenţa alcoolului, ceea ce se traduce printr-un nivel crescut al enzimelor serice, superior celor consecutive administrării numai a toxicului singur. Potenţializarea este mult mai accentuată cînd alcoolizarea experimentală precede expunerea la CCl_4, şi invers, hidrocarburile alifatice clorate potenţializează adesea acţiunea alcoolului coborînd doza-prag hepatotoxică.

Această potenţializare a efectelor hepatotoxice a CCl_4 prin alcool ar fi datorată activării sistemului M.E.O.S. prin etanol, provocînd o creştere a metaboliţilor hepatotoxici ai CCl_4 dar şi o eliberare de catecholamine a SNC.

Exemplele de interacţiune în caz de consum excesiv de alcool la muncitorii expuşi la CCl_4 sînt frecvent citate în literatură la tricloretilen, (Sbertoli, 1962), sau la perchloretilen (Lachnit, 1960). Cornish (1966) nu înregistrează creşterea acţiunii hepatotoxice a percloretilenului şi a 1,1,1, tricloretanului, decît în intoxicaţii acute în atmosfera cu conţinut de 5.000 şi 10.000 ppm. Pentru Schmidt şi Gholke (1972) potenţializarea efectelor alcoolului şi a cloretanului este mult mai accentuată pentru monocloretan şi se manifestă prin o diminuare a S.D.H., a esterazei nespecifice şi prin creşterea fosfatazei acide. Efectele hepatice au fost confirmate prin examene histologice.

Efectele hepatotoxice sinergice au fost observate experimental, după ingestia simultană de alcool şi DDT, dieldrin şi alte pesticide organoclorate, fapt care însă nu este confirmat de toţi cercetătorii (Haguenoer şi colab., 1982).

La nivelul medular şi hematologic : Gervais (1972) publică 80 de cazuri de hemopatii la muncitorii care au venit în contact cu solvenţi diverşi, plumb sau au fost expuşi la radiaţii (agenţi cu toxicitate medulară) şi la care ingestia de alcool a jucat un rol declanşator important. Hepatopatia alcoolică agravează şi alte manifestări toxice, de exemplu măduva hematoformatoare. Alcoolul creşte efectul inhibitor al benzenului asupra sintezei reticulocitelor şi proteinelor.

La nivelul sistemului nervos alcoolul eliberează aminele cerebrale, provocînd o interacţiune cu toate substanţele inhibitoare MAO, care inhibă catabolismul amino-oxidativ, fenomen care este la originea stării de ebrietate, confuziei mintale, stare delirantă etc.

Alcoolismul poate duce la o nevrită optică, mai ales în cazul intoxicaţiei cu metanol, iar uneori declanşează sindroame polinevritice. Etilismul cronic este un factor de agravare a intoxicaţiilor prin hidrocarburi, printr-un mecanism de inducţie enzimatică.

In ceea ce priveşte efectul depresor al alcoolismului se cunoaşte efectul aditiv al acestuia cu anumite substanţe toxice de tipul tricloretil, clorhidrat sau anestezicele generale. Potenţializarea acestei stări depresoare este explicată prin creşterea permeabilităţii celulei nervoase sub influenţa alcoolului faţă de toxic (Sbertoli, 1962).

Interacţiunea dintre alcool şi tricloretilen duce la scăderea funcţiilor intelectuale. Acest aspect este cu atît mai deosebit cu cît alcoolemia este între valori mici 0,14—0,48 g‰, iar concentraţia atmosferică

de tricloretilen nu depăşeşte normele admise (Windemuller, 1978). Expunerea la alcool şi tricloretilen în doze mici scade funcţiile vizuale (Ferguson, 1970), iar Desoille (1962) constată că alcoolul agravează modificările electroencefalografice ale tricloretilenului la iepure, prin potenţializare.

Savolainen (1978) constată experimental că absorbţia de alcool şi inhalarea concomitentă de vapori de xylen provoacă o distrugere proteică cerebrală cu deteriorarea ulterioară a neuronilor.

Toxicitatea insecticidelor organo-fosforate, efectul anticolinesterazic, sînt agravate prin creşterea solubilităţii lor sub influenţa alcoolului.

5.3.1. **Interacţiuni cu metalele**

MANGANUL : Studii experimentale au arătat că absorbţia de etanol la şoarece agravează intoxicaţia experimentală cu mangan alterînd activitatea succino-deshidrogenazică a ciclului Krebs (Shukla, 1978, citat de Haguenoer, 1982). De asemenea, se produce o creştere a activităţii sistemului adenosindiaminază.

Acumularea de mangan în ţesutul hepatic şi cerebral este crescută sub efectul alcoolului, datorită unei absorbţii mai mari de mangan prin mucoasa intestinală.

În concluzie, toxicitatea manganului este mult mai pronunţată sub influenţa alcoolului.

PLUMBUL : Alcoolul potenţează toxicitatea plumbului ; pragul urinar pentru plumb şi coproporfirine cresc o dată cu cantitatea de alcool ingerată, în timp ce ALA dehidraza scade. Acumularea hepatică de plumb este crescută la alcoolici, datorită unei absorbţii intestinale mult mărită. Se pare că plumbul şi etanolul acţionează asupra respiraţiei mitocondriale, alterînd funcţia ALA dehidrazei.

MERCURUL : Este cunoscut faptul că alcoolul agravează toxicitatea mercurului, datorită unei creşteri a permeabilităţii capilare, fapt care duce la o mai mare difuziune. Dar pe de altă parte etanolul diminuă conversiunea mercurului elementar inhalat în formă ionizată în sînge şi creşte deci eliminarea pulmonară a mercurului absorbit. Se produce, în acest caz, o reducere a retenţiei pulmonare şi diminuarea simultană a mercurului sanguin (Magos, 1973, citat de Haguenoer, 1982).

COBALTUL : Efectele aditive ale toxicităţii cobaltului şi etanolului se accentuează considerabil, traducîndu-se prin pancreato- şi miocardopatii.

CROMUL : Se observă o frecvenţă crescută a eczemelor profesionale, la expunerea la ciment, la muncitorii prezentînd o impregnaţie alcoolică. Alcoolul ar favoriza dezvoltarea dermitelor alergice profesionale la expunerea la crom, fapt verificat experimental.

5.3.2. **Interacţiuni metabolice**

Cea mai mare parte din etanol suferă un catabolism oxidativ, pe trei căi metabolice, care duc în final la acetaldehidă şi care la rîndul ei este oxidată ulterior în acid acetic. O mică parte se elimină ca atare, iar o altă parte este glicuronoconjugată.

Oxidarea etanolului în acetaldehidă utilizează trei căi : a) calea alcool-dehidrogenază (ADH), b) calea catalazei, c) calea sistemului microsomial al MEOS.

a) Calea alcool-dehidrogenază (ADH) : această oxidare se face după schema : $CH_3CH_2OH+NAD=CH_3CHO+NADH+H^+$.

Această fază este repede depăşită prin capacitatea de reoxidare a NADH şi slaba cantitate de ADH. Sistemul enzimatic nu este specific, pentru că poate, de asemenea, să oxideze şi alţi alcooli. Afinitatea este preferenţială pentru etanol, fapt care face să fie utilizat în tratamentul antidot al intoxicaţiilor acute mai grave, ca de pildă pentru metanol şi etilen-glicol, alcoolul allylic, 2-2-mercaptoetanol şi clorura de vinil (Hefner, 1975).

Nitroglicolul suprimă metabolismul etanolului, coborînd pragul hepatic al ADH şi încetinind dispariţia etanolului din sînge.

b) Calea catalazei : permite oxidarea etanolului prin apa oxigenată după reacţia :

$$CH_3CH_2OH+H_2O_2=CH_3CHO+2H_2O$$

Apa oxigenată provine fie din transformarea hipoxantinei în xantină sub efectul xantin-oxidazei, fie prin oxidarea grupelor SH ale glutationului sau ale cistinei. Şi această cale de oxidare nu este specifică etanolului şi se întîlneşte şi în oxidarea metanolului.

c) Calea sistemului microsomial al MEOS. Se face după reacţia :

$$CH_3CH_2OH+NADPH+H^++O_2=CH_3CHO+NADP+H_2O$$

În acest sistem localizat la nivelul microsomilor, intervine citocromul P 450 şi enzimele NADPH. Nu este specific şi poate fi stimulat prin inducţia sintezei enzimatice sau inhibat.

Dimetilsulfoxid (DMSO), benzoatul, tioureea inhibă oxidarea etanolului la nivelul MEOS. Tetrahydrofuranul (THF) inhibă procesele

enzimatice microsomiale hepatice la alcoolici. Etanolul inhibă formarea de carboxihemoglobină care se formează prin metabolizarea parțială a clorurii de metilen în oxid de carbon.

Hepatotoxicitatea tetraclorurii de carbon este legată de metabolizarea sa la nivelul microsomilor hepatici. Orice inhibitor al sistemului microsomial diminuă această acțiune toxică. Inversul se datorește activării sistemului microsomial (Cornish, 1967, Traeger, 1971 citat de Haguenoer, 1982). Potențializarea este mai marcată cînd administrarea de alcool precede expunerea la CCl_4 și poate fi abolită prin administrarea de ganglioplegice. Plecînd de la acest fapt s-a dedus că secreția crescută de catecolamine la nivelul SNC ar interveni în efectele sinergice ale alcoolilor.

Bromotriclor metanul ($BrCCl_3$) are o acțiune mult crescută de stimulare a peroxidării lipidice la nivelul hepatocitelor animalelor de experiență alcoolizate, prin stimularea metabolismului microsomial.

Există o potențializare după ingestia de etanol pentru monocloretan, demonstrată prin creșterea fosfatazei acide și modificări histologice.

Oxidarea acetaldehidei în acid acetic se face după reacția :

$$CH_3CHO + NAD \rightarrow CH_3COOH + NADH + H^+$$

Reacția poate fi inhibată cu acumulare de acetaldehidă prin inhibarea acetaldehidei. Sînt numeroase substanțe care posedă această proprietate : disulframul, disulfurile-tetraalkiltiouramului care sînt utilizați în industria vulcanizării, ditiocarbamații utilizați ca pesticide, sulfura de carbon, cianamida calcică. Aceasta din urmă inhibă aldehid-dehidrogenaza la nivelul creierului și ficatului. Tricloretilenul stă la originea numeroaselor cazuri de intoleranță față de alcool la muncitorii care manipulează acest solvent, producîndu-se simptomatologia clasică a efectului antabuz, numit de anglo-saxoni „flush des dégraisseurs", Sbertoli (1962). Dimetilformamida solvent utilizat la fabricarea fibrelor acrilice inhibă de asemenea aldehid-dehidrogenaza.

În concluzie reacțiile între alcool și toxicele industriale sînt destul de numeroase dar mecanismul lor nu este pe deplin cunoscut. Agravarea intoxicațiilor, perturbarea funcțiilor nervoase și hepatice reprezintă efectele de sumație și stimulare reciprocă. Nu este posibil a ameliora consecințele acestor interrelații decît luptînd contra alcoolismului, pe de o parte, și ameliorarea condițiilor de muncă, pe de altă parte.

5.4. Sindroame neurologice induse de metale și compușii lor

5.4.1. Intoxicația cu plumb (saturnism)

Intoxicația profesională cu plumb este cunoscută din antichitate, fiind descrise mai întîi manifestările digestive de colică saturnină. Diferiți autori au semnalat și apariția paraliziilor, care urmau după o colică saturnină, dar aceste manifestări nu erau corelate cu plumbul.

Plumbul (Pb) se prezintă sub forma unui metal alb-argintiu, moale, maleabil, cu punct de topire la 327°C și care emite vapori la 450°C. În natură se găsește sub formă de minereuri.

5.4.1.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Plumbul metalic, compușii săi organici și anorganici sînt folosiți în cel puțin 150 procese tehnologice (Koelsch), cum ar fi:

— extragerea din minereuri a Pb și rafinarea lui;

— topirea și turnarea aliajelor de Pb, din industria metalurgică neferoasă, tăierea plăcilor de Pb cu aparatul de sudură;

— izolarea cablurilor cu Pb;

— folosirea Pb ca material anticoroziv la țevi și cazane (industria chimică, industria de acumulatori);

— fabricarea ecranelor de protecție împotriva radiațiilor ionizante;

— fabricarea smalțului în industria ceramică;

— în industria tipografică;

— în industria sticlei ce conține Pb;

— fabricarea lacurilor și vopselelor și folosirea acestora în industria constructoare de mașini, nave, poduri etc.

— în industria maselor plastice.

Trebuie semnalat cazul folosirii necorespunzătoare a Pb în scop menajer, ca improvizarea de instalații pentru fabricarea clandestină a țuicii, turnarea de alice, vase metalice pentru conservarea băuturilor alcoolice, folosirea tetraetilului de Pb.

5.4.1.2. Fiziopatologia

Absorbția. Căile de pătrundere a toxicului în organism sînt reprezentate de calea respiratorie, digestivă și cutanată.

Calea respiratorie reprezintă calea principală de absorbție a plumbului în organism. Gradul de absorbție pulmonară depinde de dimensiunea particulelor de plumb, de gradul de solubilitate a acestora, volumul pulmonar. Ținînd seama că o parte dintre particulele inhalate se

elimină prin aerul expirat sau prin mecanismele de clearance pulmonar şi cele reţinute se absorb în totalitate, s-a calculat că practic se absorb 50% din particulele inhalate.

Pe calea digestivă se absorb între 5—15% din cantitatea totală absorbită de organism. Plumbul înghiţit este absorbit la nivelul mucoasei intestinale, ajunge pe calea portă în ficat, de unde în cea mai mare parte este eliminat prin bilă înapoi în tractul digestiv. Numai o mică parte trece în marea circulaţie. Absorbţia Pb din tractul digestiv este favorizată de constipaţie, o alimentaţie săracă în proteine, calciu, fier.

Calea cutanată joacă un rol important numai în cazul compuşilor liposolubili (de exemplu Pb tetraetil, care străbate cu uşurinţă tegumentele intacte).

Mecanismul de acţiune. Plumbul absorbit circulă legat de hematii, sub formă foarte fin dispersată de trifosfat bazic de Pb coloidal (98%) şi numai o cantitate foarte mică (2—5%) se găseşte în plasmă. De la nivelul sîngelui şi a organelor interne, care formează primul depozit de schimb, acesta se fixează la nivelul sistemului osos, fie în trabecule, de unde se elimină continuu, fie în corticala osului de unde se elimină foarte încet.

Plumbul acţionează printr-un mecanism enzimatic complex :

— mecanism de inhibare enzimatică în procesele de oxido-reducere celulară, inhibarea decarboxilazei şi dehidrogenazei acidului amino linoleic ;

— lezarea directă a sistemului vascular producînd spasme vasculare (de exemplu spasme cerebrale) ;

— producerea unor hemoragii intravasculare.

În ceea ce priveşte mecanismul de acţiune a plumbului asupra sistemului nervos, se cunoaşte că are un efect demielinizant la nivelul axonului prin blocarea grupei SH din proteina acylpurtătoare, care leagă intermediarii acyl în cursul formării lanţurilor lungi de acizi graşi ; această insuficienţă de formare a acizilor graşi ar sta la baza procesului de demielinizare.

Eliminarea. Plumbul se elimină din organism pe cale urinară 80%, pe cale intestinală (10—15%), în fanere, transpiraţie şi în cantităţi foarte mici prin păr, unghii şi laptele matern.

5.4.1.3. Modificări clinice neurologice

Aspectul clinic neurologic este foarte diferit, după cum interesează sistemul nervos periferic sau sistemul nervos central.

POLINEUROPATIA

Polineuropatia saturnină reprezintă cea mai frecventă şi cea mai importantă manifestare neurologică.

Aceste manifestări apar în general după expuneri îndelungate la toxic, fără respectarea măsurilor de igienă şi protecţia muncii. Oboseala, surmenajul, dar mai ales abuzul de băuturi alcoolice. grăbesc apariţia acestor manifestări.

Debutul este brusc sau lent şi progresiv. Brusc, în plină stare de sănătate, aparentă sau cel mai frecvent după o colică intestinală. Uneori apar semne ca furnicături sau crampe, mai rar dureri lancinante, de-a lungul unui nerv, dureri la presiune, senzaţia de slăbiciune musculară.

Paralizia de nerv radial (a antebraţului) constituie tipul cel mai des întîlnit.

Această paralizie este simetrică şi interesează de predilecţie muşchii extensori. Atingerea neurologică este mai profundă la membrul superior drept la dreptaci şi membrul superior stîng la stîngaci. Acest fapt a fost explicat prin folosirea mai intensă a unei mîini în timpul muncii ce antrenează un surmenaj muscular, tulburări circulatorii.

În paralizia radială saturnină sînt cuprinşi în primul rînd extensorul comun al degetelor şi al pumnului. Medianul şi inelarul sînt în flexie, în timp ce indexul şi auricularul se pot extinde (bolnavul „face coarne"). Paralizia progresează cuprinzînd extensorul propriu al policelui, scurtul extensor al policelui, cubitalul posterior. Mîna atîrnă inertă în flexie forţată, înclinată spre antebraţ. Bolnavul nu poate strînge mîna, deoarece flexorii nu se mai contractă suficient pentru a accentua flexia degetelor deja flectate. S-a constatat integritatea muşchilor interosoşi care asigură mişcările de lateralitate ale degetelor.

Există caractere distinctive între paralizia radială saturnină şi o paralizie radială banală prin faptul că unii muşchi rămîn indemni, astfel : lungul spinator, scurtul supinator, anconeul şi lungul abductor al policelui. Pentru a evidenţia integritatea lungului supinator se face manevra de a evidenţia „coarda lungului supinator" sub piele. Astfel se cere bolnavului să efectueze o mişcare în flexie şi pronaţie a antebraţului, efectuîndu-se o mişcare de opoziţie trăgînd antebraţul în supinaţie. Se constată că lungul supinator se contractă, făcînd o coardă sub piele în contrast cu aspectul flasc al celorlalţi muşchi paralizaţi.

Paralizia saturnină poate cuprinde şi alţi muşchi inervaţi de median şi cubital, cum ar fi muşchii interosoşi, lumbricoizi şi muşchii eminenţei tenare.

Indiferent de tipul paraliziei saturnine, aceasta se caracterizează prin : impotenţă funcţională, care reprezintă simptomul capital, atrofia musculară şi tulburările de excitabilitate electrică.

Atrofia musculară reprezintă semnul cel mai important incriminat întotdeauna după paralizie, fiind precoce (cam la 10 zile de la instalarea paraliziei), variind ca intensitate cu gradul şi durata paraliziei. În mod excepţional, autorii vechi francezi au notat prezenţa atrofiei musculare primitivă fără paralizie în antecedente, simulînd atrofia musculară progresivă. În cursul atrofiei musculare nu s-au constatat niciodată contracturi iar secusele fibrilare sînt rare.

Tulburările de sensibilitate cutanată sînt prezente, dar atenuate, deoarece filetele senzitive din nervii micşti atinşi de nevrită saturnină îşi păstrează integritatea.

Tulburări ale reflexelor cutanate şi tendinoase. În majoritatea cazurilor se constată o abolire a acestor reflexe şi în mod excepţional s-au întîlnit reflexele păstrate sau exagerate.

Tulburări vaso-motorii şi trofice. S-a constatat frecvent cianoza şi răcirea tegumentelor mîinii paralizate (datorate imobilităţii şi faptului că atîrnă în jos), uşoara tumefeiere a dosului mîinii. S-au descris, de asemenea, tenozite hipertrofice, indolore, uneori crepitante, cirmuscrise la tecile sinoviale ale tendoanelor de pe faţa dorsală a antebraţului sau umflături ale epifizelor metacarpienelor, la nivelul de pasaj al tendoanelor extensorilor (la al 2-lea, al 3-lea şial 4-lea metacarpian, care sînt în flexie exagerată). Aceste leziuni nu sînt patognomonice pentru paralizia saturnină şi pot fi întîlnite în paralizia obişnuită, siringomielie, atrofie musculară progresivă.

Forme clinice. Deşi foarte rare, se mai întîlnesc şi alte variante, ca : paralizietip Duchenne-Erb, tip Aran-Duchenne, tip peronier, paralizii de nervi cranieni, forme generalizate. Le citǎm, deoarece am întîlnit unele forme în practică la cazuri cu intoxicaţie alimentară sau profesională ignorată. Raritatea acestor forme clinice ridică probleme foarte controversate de diagnostic etiologic, deşi apar în cadrul unei simptomatologii digestive, hematologică şi cu examene toxicologice specifice saturnismului. Manifestările neurologice nu au fost interpretate, de la început, prin intoxicaţia saturnină.

Paralizia de tip Duchenne-Erb, adică a musculaturii braţului (deltoidul, bicepsul, brahialul anterior şi lungul supinator).

Lungul supinator este ultimul afectat dar se vindecă primul. Paralizia poate cuprinde mușchii supra și subspinoși, mai rar marele pectoral, constituind o variantă și anume tipul scapulo-humeral. Această formă succede de obicei paralizia antebrațului și uneori poate marca debutul unei forme generalizate. În unele cazuri s-a descris numai paralizia lungului supinator și această paralizie poate coexista cu paralizia mușchiului de la antebraț, realizînd o paralizie radială completă.

În forma brahială pură, brațul atîrnă, inert lîngă trunchi, în rotație internă ; antebrațul este în semipronație ; ridicarea brațului este imposibilă din cauza paraliziei deltoidului ; flexia antebrațului nu se poate realiza datorită paraliziei bicepsului ; supinația antebrațului este modificată prin interesarea mușchiului scurt supinator, iar rotația brațului în afară este modificată datorită interesării mușchilor spinoși ; integritatea mușchiului biceps și a mușchiului subscapular permite flexia antebrațului și rotația brațului înăuntru.

Tipul Aran-Duchenne (tipul brahial inferior) se caracterizează prin atrofia și deficitul motor ai mușchilor mici ai mîinii : eminența tenară, hipotenară și chiar a mușchilor interosoși ; cel mai des apare paralizia scurtului abductor al policelui. Uneori se poate observa mîna în gheară, datorită atrofiei mușchilor interosoși și retracției aponevrozei palmare.

Paralizia se ameliorează mult mai repede decît atrofia, creînd probleme de diagnostic (în atrofia Aran-Duchenne), de care se deosebește prin evoluția sa favorabilă.

Tipul inferior sau peronier. Acest tip de paralizie este foarte rar primitivă și succede cel mai adesea o paralizie a membrelor superioare. Leziunea cuprinde mușchii peronieri laterali, extensorul comun al degetelor și extensorul comun al degetului mare ; este respectat gambierul anterior.

Bolnavul acuză slăbiciune în gambe, cu mers dificil, mai ales urcatul sau coborîtul scărilor ; mersul se face pe marginea exterioară a piciorului, cu stepaj și cu ușoară mișcare de circumducție a piciorului. S-au descris forme clinice cu interesarea mușchilor gemeni ai moletului, lombricali, pedioși, tricepsul crural. Tipul peronier a fost observat mai ales la copii, pretînd la diagnostic diferențial cu paralizia infantilă.

Paralizii ale nervilor cranieni. S-au descris diverse forme ca paralizia laringiană cu apnee, a nervului recurent, a nervilor faciali (cu nistagmus, atrofia părții inferioare a feței, parestezii ale mușchiului orbicular al buzelor).

Nervii motori ai ochiului sînt de asemenea afectați. S-au descris forme centrale grave, cu leziuni tranzitorii sau definitive ale nervului

optic — sau forme periferice cu manifestări de strabism, ptoză, diplopie sau nistagmus. Uneori cazurile cu paralizie a nervilor cranieni (laringiană, facială), prezentau şi paralizie a membrelor superioare.

Formele generalizate au fost semnalate în vechea literatură medicală, ca expresie a intoxicaţiei saturnine grave, fiind întotdeauna secundară unor forme de paralizie localizată.

ENCEFALOPATIA SATURNINĂ

Encefalopatia saturnină, cea mai gravă dintre manifestările saturnismului, este întîlnită astăzi foarte rar. S-au descris totuşi unele cazuri în formele grave de saturnism alimentar sau cazuri cu expunere prelungită la plumb (glazuratori) din industria ceramică şi la care se asociase un consum crescut de alcool.

Din punct de vedere clinic, în perioada de debut apar tulburări astenovegetative în care simptomul determinant şi supărător este cefaleea, cu deteriorarea memoriei, atenţiei, depresiune psihică sau iritabilitate, agitaţie, anxietate, tulburări de somn (insomnie rebelă), tremor generalizat, tresăriri musculare ale feţei, ale pleoapelor, limbii. Encefalopatia propriu-zisă începe prin stare de depresiune sau stupoare, tulburări senzoriale în special vizuale. Se pot instala manifestări clasice, ca: delir, întotdeauna prezent, însoţit de halucinaţii şi anxietate, ce pot alterna cu perioade conştiente ; convulsii, cel mai adesea localizate, de tip jacksonian ; eventual se instalează starea de comă.

La examenul clinic, fundul de ochi arată edem şi stază papilară, spasm arterial şi uneori leziuni hemoragice retiniene. Spasmul vascular se limitează destul de des la vasele cerebrale şi retiniene iar hipertensiunea arterială nu este constantă.

La examenul clinic se constată prezenţa tremorului, hiperreflectivitate osteotendinoasă, inegalitate pupilară cu reflexele la lumină păstrate.

Duvoin descrie :

— mica encefalopatie saturnină, datorată unor spasme vasculare cerebrale de scurtă durată şi cu caracter benign ;

— marea encefalopatie saturnină (eclampsia saturnină) cu o asociere mai mult sau mai puţin completă a trei sindroame : delir, convulsie, comă, cu prognostic sumbru.

La subiecţii în vîrstă, cu expunere îndelungată, s-a descris arterioscleroza cerebrală saturnină, ca urmare a modificărilor cronice ale vaselor cerebrale, traducîndu-se clinic prin cefalee, ameţeli, modificări de comportament, de ideaţie, cu tulburări de vorbire şi mers.

* * *

Leziunile medulare sînt citate ca sechele ale intoxicației cu plumb, sub formă de paraplegie spastică ori de sindrom mielopatic postero-lateral (Cohen ; Bulandra).

5.4.1.4. Modificări histopatologice

Leziunile anatomopatologice ale neuropatiei saturnine au fost descrise de Gombault, ca o leziune „segmentară periaxială". Aceste leziuni nu sînt specifice numai saturnismului, fiind similare cu modificările induse și de alte toxice și de aceea au fost considerate ca tip de nevrită toxică.

S-a constatat că se produce o demielinizare segmentară, secundară leziunii primare a celulei Schwann. Axonul poate fi lezat în fazele tardive ale intoxicației.

În encefalopatia saturnină s-au descris edem cerebral, cu modificări vasculare : dilatări vasculare, hemoragii punctiforme, edem endotelial și fibroza adventicei vasculare.

În encefalopatia saturnină unii autori au descris infiltrația seroasă a meningelui.

La nivelul măduvei s-au descris leziuni de demielinizare la nivelul substanței albe, localizate în cordoanele posterioare și ale tractusurilor spino-cerebeloase și cortico-spinale.

DIAGNOSTIC

Se va ține seama de expunerea profesională sau unele practici alimentare (consum de țuică impurificată cu Pb).

Manifestările clinice anterioare instalării suferinței neurologice, cu tulburări digestive dispeptice pînă la colica saturnină, cu anemie și urini hipercrome (creșterea coproporfirinelor).

Se vor face investigații toxicologice și hematologice, ca : dozarea plumbului în sînge și urină (teste de expunere), dozarea △ALA urinar, a coproporfirinelor, cercetarea în sînge a hematiilor cu granulații bazofile (GB). Se admit ca normale următoarele valori :

HGB : 500/1 milion de eritrocite.

Pentru examenele toxicologice vezi tabelul 35.

Se vor face explorări neurologice de specialitate ca viteza de conducere, EMG, EEG — care au importanță deosebită.

În stabilirea etiologiei profesionale a manifestărilor neurologice prezentate anterior, se va ține seama de :

— aspectul clinic al manifestărilor în contextul sindroamelor specifice saturnismului : hematologic, digestiv, pseudoreumatic ;

— corelarea simptomelor cu expunerea la toxic, confirmată prin date de mediu, examene de expunere biologică la plumb şi examene biologice.

Explorările electrofiziologice (viteza de conducere, EMG, EEG ş.a.) au o importanţă deosebită.

TRATAMENT

Tratamentul specific constă în administrarea de edetamin ($CaEDTANa_2$) în doze de 2 g/zi (o fiolă de 10 ml soluţie 1%), intravenos, lent, la intervale de 12 ore. Tratamentul se face în cure de 5 zile cu pauze între cure de 7 zile.

Se urmăreşte cantitatea totală de plumb eliminată în timpul unei cure de tratament, în funcţie de care se stabileşte repetarea curelor de descărcare. Rezultatele obţinute cu preparatul Cuprenil, (D-penicilamina) au dus la descărcări de toxic inferioare celor obţinute prin EDTA.

Tratamentul nespecific al neuropatiilor constă în administrarea de vitamine din grupul B, fizioterapie.

În encefalopatii se administrează neuroleptice, anticonvulsivante, antiedematoase.

5.4.2. Compuşii organici ai plumbului

Compuşii organici alchilici folosiţi în industrie sînt tetraetilul de plumb (TEPb) — $Pb(C_2H_5)_4$ şi tetrametilul de plumb (TMPb) — $Pb(CH_3)_4$.

Ne vom referi numai la intoxicaţia dată de TEPb, pe baza cazurilor avute în evidenţă : cazuri uşoare din mediul industrial şi grave în intoxicaţiile neprofesionale.

5.4.2.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

TEPb este un lichid uleios, cu miros caracteristic agreabil, solubil în benzină, alcool etilic şi în eter etilic şi insolubil în apă. Se evaporă la temperatura obişnuită. TEPb serveşte la fabricarea lichidului de etil (LE), prin amestec cu hidrocarburi clorurate şi bromate. LE se amestecă cu benzina formînd benzina etilică, folosită la motoarele cu mare turaţie, pentru corectarea detonaţiei, autoaprinderii şi ancrasarea bujiilor.

Riscul de intoxicaţie există la fabricarea TEPb, la prepararea LE şi a benzinei etilate şi în cursul curăţirii recipientelor şi tuturor rezervoarelor care au conţinut benzină etilată sau la curăţirea cilindrilor

motoarelor. Datorită măsurilor severe de protecţia muncii, intoxicaţiile profesionale sînt astăzi extrem de rare şi numai forme uşoare.

Cazurile grave au apărut la persoanele care au manipulat în mod fraudulos TEPb ; astfel de intoxicaţii au fost adesea colective, prin spargerea unei sticle cu TEPb, la domiciliu, afectînd mai ales femeile care au efectuat curăţenia şi copiii.

5.4.2.2. **Fiziopatologie**

Absorbţia. TEPb pătrunde în organism pe cale respiratorie şi prin tegumente, toxicul putînd străbate pielea intactă atît sub formă de vapori, cît şi sub formă lichidă. Calea cutanată joacă un rol important în producerea intoxicaţiilor. Toxicul nu produce modificări la nivelul căilor aeriene sau a tegumentelor.

Mecanismul de acţiune. TEPb difuzează rapid în umori şi ţesuturi, depozitîndu-se în special în creier, ficat, muşchi şi ţesutul adipos datorită marii sale afinităţi pentru lipide. TEPb poate fi găsit în organism doar în primele 24 ore după absorbţie, deoarece este rapid descompus în trietil de Pb, produs mai toxic pentru sistemul nervos decît produsul iniţial.

Acţiunea toxică se datorează tot ionului de Pb, radicalul alchilic favorizînd doar pătrunderea şi fixarea Pb pe celulele sistemului nervos central.

Spre deosebire de intoxicaţia cu Pb metalic, unde leziunea principală este vasculară cu repersusiuni asupra celulei nervoase, în intoxicaţia cu TEPb, Pb are acţiune directă asupra celulei nervoase. Ionul de Pb acţionează astfel :

— interferează procesele oxidative ale celulei nervoase ;

— inhibă procesele de glicoliză şi sinteza ATP-ului celulei nervoase.

Etilismul are o acţiune favorizantă marcată şi în unele cazuri intoxicaţia survine, ca şi delirul tremens, în momentul opririi ingestiei de alcool.

Eliminarea. Compuşii organici de Pb se depun parte în sistemul osos, restul se elimină din organism treptat, dar rapid, prin urină şi materii fecale. Prin urină excreţia are loc sub formă organică şi anorganică, ceea ce impune folosirea de metode adecvate pentru dozare (metoda mineralizării). În primele 30 de zile se elimină mai mult de 3/4 din plumbul resorbit, din care 1/2 în prima săptămînă.

5.4.2.3. Modificări clinice neurologice

Absorbţia unei cantităţi mari de TEPb în scurt timp sau expuneri prelungite la doze mici determină intoxicaţia acută a sistemului nervos central. Nu s-au descris intoxicaţii cronice şi nici afectarea sistemului nervos periferic.

Formele uşoare se caracterizează prin insomnie, somn neliniştit, vise neplăcute, cefalee. Aceste manifestări pot lipsi şi subiectul prezintă numai tulburări neurovegetative, de hipertensiune vagală : bradicardie, hipotensiune arterială, hiperemie discretă, transpiraţii. Aceste forme uşoare sînt reversibile.

În formele de intensitate medie se agravează tulburările de somn şi tulburările neurovegetative : puls 50 bătăi/minut, hipotermie pînă la 35°,5, hipotensiune 90/50 mm Hg, se accentuează cefaleea, apar tremurături ale pleoapelor, limbii şi degetelor, reflexe osteotendinoase vii, tulburări digestive (greaţă, vărsături, anorexie), senzaţia de „fir de păr“ în gură, slăbiciune musculară accentuată.

În formele grave bolnavul prezintă accentuarea tulburărilor neuropsihice caracterizate prin nelinişte, confuzie, dezorientare, halucinaţii vizuale, auditive, olfactive ; bolnavul vorbeşte fără încetare, poate prezenta intervale de luciditate ; se poate instala un delir terifiant zoopsihic, tentativă de sinucidere.

5.4.2.4. Modificări histopatologice

S-au descris leziuni focale în corpii mamilari şi substanţa cenuşie în jurul planşeului ventriculului III şi în planşeul ventriculului IV (Meyer — citat de Bulandra).

S-au găsit cantităţi mari de plumb în creier, evidenţiindu-se leziuni intense în cortex, regiunile talamo-hipotalamice dar şi în substanţa albă (Pilat).

DIAGNOSTICUL

Pentru precizarea diagnosticului se va ţine seama de antecedentele de expunere profesională şi se va insista, în cazul persoanelor fără risc la expunere, asupra manevrării la domiciliu de substanţe chimice sustrase din industrie.

Se vor doza plumbul sanguin, urinar, raportîndu-se la valorile BIT admise în ţara noastră. Se va stabili cantitatea de plumb total eliminat în cursul curelor de descărcare.

TRATAMENT

Se instituie de urgență tratamentul de descărcare cu Ca-EDTA-Na_2 după aceleași indicații ca în saturnismul dat de plumbul metalic.

Numărul curelor de descărcare se va conduce tot în raport cu cantitatea totală de plumb eliminat la fiecare cură.

În practica noastră terapia cu Cuprenil a dat rezultate inferioare edetaminului.

Terapia sedativă energică și continuă, neuroleptice pentru combaterea tulburărilor psihice. Sînt contraindicate însă morfina, scopolamina și cloralul, care pot produce deprimarea centrului respirator, retenție de urină, hipotensiune.

Menținerea unui aport hidric și caloric. Se va menține tranzitul intestinal cu purgative saline.

Bolnavul va fi în continuare supravegheat cu grijă și afecțiune de personalul medical sau membrii familiei, pentru a menaja starea de frică și suspiciune a bolnavului.

5.4.3. Intoxicația cu mercur

Mercurul (Hg) este singurul metal care se prezintă sub formă lichidă ; este de culoare alb-argintie, strălucitor, foarte mobil și emite la temperatura obișnuită vapori, care sînt toxici pentru organism.

5.4.3.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Mercurul are o largă utilizare, în 3000 procese tehnologice deosebite, dintre care citățm (Manu) :

— industria extractivă și de prelucrare a mercurului ;
— industria metalurgică neferoasă ;
— fabricarea și repararea aparatelor de măsură cu mercur, pompe de vid. etc. ;
— industria chimică, la electroliza clorurii de sodiu (catod de mercur) ;
— prepararea vopselelor, decorarea porțelanului, fabricarea oglinzilor, cosmetice, unguente etc. ;
— în fotografiere, la fabricarea artificiilor ;
— gravarea și brumarea oțelului, aurirea la foc ;
— vopsirea cu vopsele pe bază de mercur a vaselor maritime ;
— prepararea de substanțe pesticide.

Mercurul este utilizat sub forma sa metalică sau sub formă de compuși organici și anorganici. Avînd în vedere faptul că fiecare din

aceste forme au toxicitate diferită, cu manifestări clinice, implicaţii terapeutice şi profilactice deosebite, mercurul şi compuşii săi au fost împărţiţi arbitrar în trei grupe (Manu) :

— compuşi organici alchilici, cu lanţ scurt, cum sînt sărurile de metil şi etil mercur, care sînt cei mai toxici ;

— vaporii de mercur metalic, care ocupă locul al doilea ca toxicitate ;

— sărurile de mercur anorganic şi de fenil şi alcoxialchil-mercur, care sînt cei mai puţin toxici.

În cele ce urmează ne vom referi numai la mercurul metalic şi compuşii organici alchilici.

5.4.3.2. Fiziopatologie

Absorbţia. Mercurul (Hg) este absorbit de către organism în condiţii normale de viaţă din sursele naturale ca aerul, apa, alimente, creînd o anumită încărcătură „fiziologică" a organismului cu Hg, de care trebuie să se ţină seama atunci cînd se apreciază expunerea profesională.

Hg metalic este toxic numai sub formă de vapori, care pătrund în organism pe cale respiratorie, prin tegumentele intacte şi pe cale digestivă, prin alimente contaminate, fumatul şi luarea mesei în timpul lucrului.

Mecanismul de acţiune. După absorbţia sa în sînge, Hg este rapid oxidat în mercur ionizat şi intră în circulaţie sub forma :

— albuminat de mercur, legat de tiolii proteinelor plasmatice, în special de tiolii cu greutate moleculară mică, care formează 5—10% din totalitatea ionilor din plasmă ;

— dizolvat in lipoizii sîngelui, fiind astfel transportat în ţesuturile bogate în lipoizi, în primul rînd în creier.

Depunerea se face în creier, de unde se elimină lent şi de asemenea ficat, rinichi, mucoasa tubului digestiv, glande salivare, placentă. Hg străbate cu uşurinţă bariera placentară influenţînd dezvoltarea fătului.

Modul de acţiune al mercurului asupra celulelor, fibrelor sau sinapselor nervoase nu este deplin elucidat. S-a constatat că in vitro Hg inhibă fosforilarea oxidativă mitocondrială, biosinteza serinei. Prin reacţia mercurului cu radicalii tioli, se produc modificări ale membranei celulare faţă de substanţele nutritive, interferînd cu reacţiile enzimatice din celulă.

Eliminarea. Mercurul inhalat se elimină, în parte, prin aerul expirat, iar restul prin urină, materii fecale, în cantităţi mici prin transpi-

raţie, salivă, laptele matern. Eliminarea urinară şi digestivă este inconstantă.

5.4.3.3. Modificări clinice neurologice

Atingerea sistemului nervos are loc fie în cadrul unor expuneri de scurtă durată, dar de intensitate mare, ca în perioadele de reparaţie a unor defecţiuni tehnice sau revizie, fie expuneri mici, dar de lungă durată, ca în expunerea profesională.

Modificările sistemului nervos debutează printr-un sindrom astenovegetativ caracterizat prin astenie, cefalee, ameţeli, somnolenţă sau insomnie, somn neliniştit, cu coşmaruri, transpiraţii, dermografism accentuat, labilitate de puls şi tensiune arterială, diminuarea memoriei, tulburări de dinamică sexuală la bărbaţi.

Aceste manifestări nespecifice se accentuează dacă expunerea continuă. Se instalează un sindrom neuro-psihic specific, tulburări digestive, iritative pentru tegumente şi mucoase sau lezarea renală.

Sindromul neuropsihic (neuroastenie mercurială) poate persista luni de zile.

O formă specială o reprezintă eretismul mercurial, caracterizat prin stare de anxietate, timiditate, nesiguranţă, iritabilitate. Aceste manifestări sînt favorizate de oboseală, foame (hipoglicemie), frig, stări emoţionale.

Bolnavul prezintă tendinţa de a se izola (autism), roşeşte uşor, este timid, nu poate să-şi continue munca dacă este observat. Apar tulburări de memorie şi de atenţie de intensitate variabilă. Mulţi bolnavi devin agresivi, au conflicte la locul de muncă sau se instalează un aspect schizoid, cu modificări de personalitate ; în cazuri grave apar delir şi halucinaţii, psihoza maniaco-depresivă, tendinţa de sinucidere.

Tremorul mercurial se manifestă foarte diferit şi este extrem de dificil de descris şi de încadrat într-o formă clasică (Perales) ;

— tremorul fin al degetelor, comparabil cu cel din hipertiroidie şi pe care l-am întîlnit şi la cazurile cu eretism mercurial ;

— tremorul intenţional, asemănător cu cel din leziunile cerebeloase ;

— tremorul static, care aminteşte tremurătura parkinsoniană ;

— tremorul cu oscilaţii largi ale mişcărilor, ca în scleroza în plăci.

Tremorul intenţional se manifestă sub formă de tremurături fine, ritmice, la nivelul pleoapelor închise, buzelor, limbii, ale degetelor mîinilor, cuprinzînd apoi şi musculatura antebraţelor şi braţelor. Tremurăturile nu sînt percepute la început de bolnav, acestea devenind evidente cu ocazia unor mişcări intenţionale, precise care pot fi obiectivate prin

„proba scrisului", a „paharului cu apă", a „indexului" ca în sindroamele cerebeloase. Tremorul încetează în timpul somnului, dar se accentuează atît de mult în timpul stărilor emotive, încît devine revelator pentru intoxicația cu mercur.

La examenul obiectiv se pot evidenția o asinergie, adiadococinezie, mers cerebelos și nistagmus.

Tremorul static, de tip parkinsonian, este asociat cu amimie, vorbire înceată, monotonă, scandată, greutate în începerea frazelor, dificultate de pronunție și o stîlcire ușoară și moderată a cuvintelor. Vorbirea devine neinteligibilă (Psellismus mercurialis).

La examenul obiectiv se constată modificări de hipertonie musculară cu prezența fenomenului de roată dințată, exagerarea reflexelor de postură și de prehensiune forțată.

În unele cazuri, tabloul se complică prin apariția unor mișcări largi, nesistematizate, continui, asemănătoare cu cele din scleroza în plăci. În plus au fost descrise în intoxicațiile acute mișcări coreiforme și atetozice ale musculaturii voluntare, ce se pot permanentiza și care impun imobilizarea bolnavului la pat pentru a-l împiedica să cadă în timpul somnului.

În faza de intoxicație manifestă, cel mai remarcabil simptom este nevoia imperioasă de a dormi, care se traduce prin perioade prelungite de somn lejer, întrerupt datorită unor crispări spasmodice sau crampe musculare. Unii bolnavi prezintă insomnie.

POLINEUROPATIA MERCURIALĂ, nerecunoscută ca atare de către toți cercetătorii, a fost descrisă ca o formă senzitivă sau senzitivo-motorie, asemănătoare polineuropatiei arsenicale.

Polineuropatia se manifestă prin parestezii ale extremităților, la care se asociază tulburări obiective de sensibilitate, ca hipoestezie sau anestezie tactilă, termică și dureroasă, exagerarea reflexelor osteotendinoase.

Instalarea parezei este urmată de scăderea tremorului (Kusmaul — citat din Preda și Niculescu).

Au fost descrise pareze sau paralizii ale extensorului mîinii sau cazuri de polineuropatie periferică, asociate cu simptome piramidale, amintind aspectul sclerozei laterale amiotrofice. În lichidul cefalorahidian s-a evidențiat creșterea proteinelor și eozinofilelor.

Interesarea unor nervi cranieni a fost de asemenea descrisă în cazurile de intoxicații grave, cu următoarele localizări :

— nervul olfactiv, cu tulburări consecutive de miros ;

— nervul acustico-vestibular, traducîndu-se prin amețeli, nistagmus și hipoacuzie ;

— nervul optic, cu micşorarea concentrică a cîmpului vizual, scotoame periferice sau centrale, tulburări de adaptare ale sensibilităţii luminoase şi de diferenţiere, evidenţiate prin „adaptometria optică".

5.4.4. Intoxicaţii prin compuşi organici de mercur

Ne vom referi numai la compuşii organici alchilici, din care fac parte metilmercurul şi etilmercurul, cu cel mai mare grad de toxicitate. Cele mai grave intoxicaţii colective neprofesionale au fost produse de metilmercur, prin consumarea de peşte contaminat (Japonia, Norvegia, Suedia) sau cereale contaminate (Irak).

Se cunoaşte faptul că mercurul prezintă proprietatea deosebită de a se metila în mod natural şi că peştii au proprietatea de a concentra acest compus în carnea lor.

5.4.4.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

— industria chimică de fabricare a compuşilor organomercuriali alchilici ;

— utilizarea acestor compuşi în sectorul agro-zootehnic, ca fungicid şi germicid, ierbicid, algicid ;

— laboratoarele de sinteză a acestor produse sau de control şi cercetare a seminţelor tratate ;

— impregnarea lemnului, conservarea pastei de hîrtie şi a hîrtiei ;

— conservarea cleiurilor organice, a vopselelor.

5.4.4.2. Fiziopatologie

Absorbţia. Compuşii organici alchilici pătrund în organism prin tegumentele intacte, pe cale respiratorie şi digestivă.

Mecanism de acţiune. În organism sînt legaţi de hematii şi circulă mult timp nemodificaţi în sînge, fiind produşi mai stabili, de unde rezidă şi toxicitatea lor crescută. Iniţial, compuşii alchil mercurici se repartizează uniform în organism şi traversează rapid bariera placentară şi cerebrală.

Studii experimentale cu mercur marcat radioactiv (Hg^{203}) au demonstrat afinitatea compuşilor alchil mercurici pentru sistemul nervos, suprarenale şi persistenţa toxicului la aceste nivele chiar în a 16-a zi de la injectarea substanţei, comparativ cu mercurul din compuşii anorganici de Hg, a căror persistenţă în organism a fost mult mai scurtă.

Concentrarea mercurului în sînge este un bun indicator al expunerii şi al concentraţiei toxicului în creier, în cazuri asimptomatice subclinice.

Compuşii alchilmercurici acţionează fie prin ionul Hg eliberat, fie prin complexul mercur-radical organic.

La nivelul sistemului nervos central inhibă grupările SH ale monoaminooxidazei cerebrale. Acţiunea exactă nu este pe deplin elucidată, dar s-au găsit modificări la nivelul sistemelor enzimatice, cum sînt sistemele mitocondrial oxidativ-fosforilazic şi de producere de citocrom-C-oxidază şi lezarea membranei celulare.

Eliminarea are loc prin materii fecale (90% pentru metil mercur), prin urină, bilă şi păr. Trecînd prin placentă, metil mercurul poate fi găsit în sîngele fătului într-o concentraţie cu 20% mai mare decît la mamă.

Excreţia mercurului prin urină a fost caracterizată de către Patty, ca „neregulată şi individualizată". Din observaţiile noastre experimentale cu clorură dietil Hg s-au obţinut eliminări cu o ritmicitate de 45 zile, deşi animalele primiseră zilnic aceeaşi doză de toxic. Acest fapt ar explica situaţia muncitorilor de la sinteza clorurei dietil Hg fără simptome clinice şi cu mercurii mari sau situaţia inversă a cazurilor cu modificări clinice şi eliminări de mercur în limitele admise sau sub această doză. Totuşi, într-o intoxicaţie acută gravă accidentală s-au găsit valori ale mercurului urinar spontan de 1500 μgHg/l urină.

5.4.4.3. Modificări clinice neurologice

Aceste modificări apar în cursul expunerilor cronice, pe un fond de iritaţie a căilor aeriene superioare (faringită cu disfagie), iritaţii ale conjunctivitelor oculare, tulburări dispeptice, hipersalivaţie. Iniţial apar cefalee, astenie, fatigabilitate, senzaţiile de furnicături la nivelul buzelor, amorţeli ale mîinilor şi picioarelor. Treptat se instalează tulburări neuropsihice, tulburări de somn (hiper-hiposomnie), diminuarea memoriei, a puterii de concentrare, tulburări de dinamică sexuală la bărbaţi, stări de iritabilitate, uneori cu izbucniri violente, tremurături fine ale pleoapelor, buzelor şi limbii şi ale degetelor de la mîini, asemănătoare cu cele din intoxicaţia cu mercur metalic.

Un grup de muncitori expuşi la clorură dietil mercur au descris fenomene de intoleranţă pentru alcool, asemănătoare cu cele induse de medicaţia antialcoolică : roşeaţa intensă a tegumentelor, cefalee, greţuri, stare de rău generală.

Modificările asteno-vegetative şi neurologice au dispărut la muncitorii scoşi din mediul toxic.

Intoxicaţiile severe se manifestă prin fenomene de ataxie cerebeloasă, cu dizartrie, diminuarea sensibilităţii profunde şi superficiale, pareze, uneori paralizii ale extremităţilor, cu diminuarea sau abolirea reflexelor patelare. Cîmpul vizual este îngustat. Apar semne extrapiramidale, asemănătoare cu cele din intoxicaţia cu mercur metalic.

Intoxicaţiile grave cu leziuni cerebrale ireversibile se traduc prin dispariţia funcţiilor superioare, cum ar fi capacitatea de a raţiona şi de a înţelege. Bolnavul este rupt de mediul înconjurător şi duce numai o viaţă vegetativă. Poate supravieţui ani de zile în această stare şi excepţional s-au descris, după perioade lungi de ani, reveniri spre normal.

La cazurile de intoxicaţie cu peşte, de la Minimata-Japonia, s-a constatat că apariţia simptomelor şi semnelor de intoxicaţie corespund unei concentraţii de mercur de aproximativ 5 mg/kg substanţă cerebrală proaspătă.

Nu trebuie omis faptul că s-au constatat la cei intoxicaţi modificări cromozomiale ; aceşti compuşi străbat bariera hematoplacentară cu implicaţii în dezvoltarea sarcinii şi naşterea de copii encefalopaţi.

NERVI PERIFERICI

Lezarea nervilor cranieni se manifestă prin :

îngustarea concentrică a cîmpului vizual, cecitatea în formele grave, diminuarea mirosului pînă la anosmie, diminuarea auzului.

Patty semnalează o degenerare întinsă a unor nervi senzitivi ; nervii periferici şi rădăcinile spinale posterioare sînt afectate primele ; măduva spinării este lezată mai tîrziu.

S-au descris simptome de nevrită toxică (Manu).

5.4.4.4. Modificări histo-patologice

La cazuri necropsiate sau în studii experimentale s-au găsit :

— degenerări în stratul granular al cerebelului şi calcificări în stratul molecular al vermisului (biclorură de Hg) ;

— edem cerebral generalizat, congestie a creierului şi meningelor, peteşii intracerebrale de tipul „purpura cerebri“ ;

— s-au găsit atrofii mari ale lobilor frontali şi occipitali, atrofie de cerebel ; în ariile atrofice era o diminuare de neuroni cu glioză reacţională ;

— în cortexul cerebelului s-a constatat degenerescenţa celulelor din stratul granular, fără atrofierea celulelor Purkinje ;

— leziuni degenerative la nivelul cortexului calcarin, în ganglionii bazali şi mezencefal ;

— degenerarea grăsoasă şi fibroza pereţilor vaselor mici ;

— demielinizarea nervilor periferici.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul se bazează pe :

— cunoaşterea expunerii profesionale, cu toate caracteristicile sale sau consumarea de alimente posibil contaminate (peşte, făină, carne de la animale hrănite cu cereale tratate) ;

— interpretarea modificărilor neurologice în contextul afectării şi altor sisteme sau organe, caracteristice pentru expunerea la mercur : afectarea renală, digestivă cu stomatită mercurică, tulburări de iritaţie respiratorie, oculare ;

— examene toxicologice specifice : dozarea Hg sanguin peste valoarea de 10 μg/100 ml sînge ; Hg urinar peste 200 μg/l şi valori semnificativ crescute după tratamentele de descărcare cu medicaţie chelatoare ;

— alte examene şi explorări paraclinice ;

— scăderea globulelor roşii, creşterea Hb şi monocitoză absolută (Grandgean) ;

— examenul lichidului cefalorahidian, care este hipertensiv şi cu prezenţa Hg ;

— examinarea fundului de ochi — edem papilar ;

— examen electroencefalografic : modificări patologice difuze, predominant frontale ;

— examen de urină : proteinurie, hematurie, cilindrurie.

TRATAMENT

În cazurile de intoxicaţie cu mercur metalic şi compuşii săi organici s-au obţinut rezultate bune cu DMP, începînd cu o doză de 300 mg la internare ; după cîteva ore 150 mg, repetînd doza la 3 sau 4 zile. S-a obţinut o ameliorare clinică şi creşterea eliminărilor de mercur urinar. Nu s-a observat nici un efect secundar indus de supradozarea medicaţiei. În intoxicaţiile cu compuşi alchilici de Hg, DMP (BAL) este contraindicat, deoarece măreşte concentraţia Hg cerebral.

$CaEDTANa_2$, cîte 2 gr/zi, intravenos, 2—3 cure de 3 zile, cu pauze de cîte 10 zile între acestea, a fost urmat de rezultate bune.

N-acetil-DL-panicilamina, capsule de 250 mg×4/zi, în 2—3 cure a cîte 10 zile, la intervale de 15—20 zile.

Delta-penicilamina (preparatul CUPRENIL), capsule de 150 mg× 4—10 cp/zi. Dă reacţii adverse : greaţă, prurit, cefalee, dureri osteomusculare, eozinofilie.

S-a folosit într-o intoxicaţie colectivă cu metil-mercur (Irak) o răşină polistiren, conţinînd grupe sulfhidril fixe (în alimentaţie) în scopul de a fixa mercurul eliminat prin bilă.

Cure bilunare cu ape sulfuroase (Dessoille).

Se va trata simptomatic sindromul vegetaiv cu neuroleptice (Clordelazin, levomepromazin, romergan, romtiazin, tioridazin).

Vitamine din grupul B, în doze mari, pentru protejarea celulei nervoase:

Antiparkinsoniene (Normparkin, viregit) pentru combaterea tremurăturilor.

5.4.5. Intoxicaţia cu mangan

Manganul (Mn) este un metal care se găseşte în natură în diferite minereuri mai ales sub formă de oxizi, carbonaţi sau silicaţi.

5.4.5.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

— extragerea minereurilor de mangan şi procesele de măcinare şi încărcare a manganului ;

— în siderurgie la prepararea oţelurilor ;

— fabricarea pilelor uscate ;

— fabricarea şi utilizarea electrozilor cu înveliş de mangan ;

— industria chimică la prepararea manganaţilor şi permanganaţilor ;

— prepararea îngrăşămintelor care conţin mangan ;

— la fabricarea sticlei, vaselor smălţuite, vopselelor.

5.4.5.2. Fiziopatologie

Manganul constituie un element esenţial al organismului şi participă ca şi alţi ioni metalici (Zn, Mg, Ni, Fe, Co) la multiple reacţii enzimatice : ca element în structura enzimei sau ca un cofactor disociabil necesar activităţii enzimei. S-a constatat in vitro, că adaosul de Mn a stimulat un număr foarte mare de enzime ca : kinaze, decarboxilaze, transferaze, tioesteraze, peptidaze, glycoxyl şi adenil ciclaza. Manganul intră în constituţia unor enzime ca arginaza hepatică, piruvat decarboxilaza şi, de asemenea, intervine în sinteza mucopolizaharidelor, stimulînd încorporarea hidraţilor de carbon ; lipsa manganului induce perturbări în formarea ţesutului conjunctiv.

Absorbţia. Manganul pătrunde în organism pe cale respiratorie sub formă de pulbere fină sau aerosoli în cursul topirii aliajelor sau la sudura electrică. Calea digestivă este secundară, pulberile de mangan fiind introduse în organism prin alimentele şi mîinile contaminate.

Mod de acţiune. În organism manganul circulă legat de beta-1-globuline şi se concentrează în ficat unde se conjugă cu sărurile biliare.

Manganul se depune de asemenea în plămîn, creier, pancreas, rinichi, hipofiză, oase. Aceste depozite sînt de lungă durată, manganul fiind regăsit după mulţi ani de la încetarea expunerii. S-a constatat că zonele din creier bogate în substanţă cenuşie (cortex, hipotalamus, bulb olfactiv) au cea mai mare concentraţie de mangan ; în alte zone sau ţesuturi cerebrale concentraţia sa este mai mică.

S-a constatat că la nivelul corpului striat, o dată cu creşterea conţinutului în mangan, se produce o scădere a dopaminei. Introducerea tratamentului cu L-DOPA, care este precursorul natural al dopaminei, ameliorează fenomenele clinice induse de mangan.

Excreţia. În timpul intoxicaţiei se găseşte o cantitate crescută de mangan în sînge, urină, fecale şi păr. Concentraţia în urină este apreciată între 1—8 µg/l la persoane neexpuse, dar s-au găsit şi valori pînă la 20 µg/l ; în materii fecale o concentraţie de 60 mg/kg sugerează o expunere profesională.

5.4.5.3. **Modificări clinice neurologice**

Tabloul clinic cel mai caracteristic este cel neurologic. Intoxicaţia este cronică şi evoluează în mai multe stadii.

Stadiul I, de debut, se manifestă prin tulburări asteno-vegetative, ca : astenie, cefalee, vertij, somnolenţă, uneori insomnie, amorţeli şi furnicături în membre, dureri în moleţi, pierdere în greutate, scăderea capacităţii de muncă. Apar o serie de modificări de afectivitate, depresie psihică, tulburări de memorie, stare maniaco-depresivă, tulburări ale mişcărilor asociate.

Modificările neurologice obiective sînt absente.

Durata acestei perioade de debut este variabilă, dar foarte importantă pentru diagnostic, deoarece scoaterea bolnavului din mediul toxic duce la dispariţia simptomatologiei.

Stadiul al II-lea de boală se caracterizează prin apariţia semnelor obiective extrapiramidale : modificarea vocii care devine monotonă, lentă, dizartrică, cu facies inexpresiv, imobil, de mască. Mişcările sînt lente, mersul se face fără asocierea mişcărilor de balansare a braţelor, paşi mici cu retropulsie.

Sindromul extrapiramidal se traduce şi prin prezenţa semnului de roată dinţată, semnul Noica, exagerarea reflexelor de postură. Apare tremorul, cu caracter tipic parkinsonian, al extremităţilor care poate cuprinde limba şi pleoapele.

Parkinsonismul manganic se deosebeşte de boala lui Parkinson şi prin deformarea picioarelor în varus echin ; mersul se efectuează pe articulaţiile metatarso-falangiene, cu piciorul fixat în echinism prin

contractura musculară, realizînd „mersul de cocoş", descris de von Jaksch.

Se observă uneori rîs spasmodic şi o tremurătură cu oscilaţii mari, ce apar la sfîrşitul mişcării sau în atitudinile voliţionale, care apropie tabloul clinic mai mult de boala lui Wilson.

Se constată, de asemenea, o atingere piramidală cu semnele Babinski şi Rossolimo pozitive, clonusul piciorului, a rotulei, diminuarea reflexelor abdominale, exagerarea reflexelor osteotendinoase, tulburări vasomotorii, cianoză, transpiraţii.

Se accentuează modificările de vorbire, care devine şoptită, cu bradilalie, bradipsihie şi tulburări de natură central nervoasă sau hipofizare, ca polidipsie, polifagie.

Stadiul al III-lea de boală se caracterizează prin accentuarea fenomenelor de hipertonie musculară, bolnavul nu se poate mişca, înghite cu greutate, se accentuează fenomenele cerebeloase (mersul şi coordonarea), se asociază leziuni hepatice cu degenerescenţă lenticulară, ca în boala Wilson, stare de caşexie.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul se bazează pe datele de expunere profesională la mangan.

Se ţine seama de alte manifestări ca pneumonia manganică în antecedente sau coexistenţa unei fibroze pulmonare.

Se poate doza manganul în sînge, urină şi se vor urmări valorile din descărcarea provocată ; în experienţa noastră pe un grup de mineri cu manganism cronic, datele toxicologice nu s-au corelat cu tabloul clinic.

Modificările hematologice variază : creşterea Hb, poliglobulii uşoare, considerate ca semne precoce ; leucopenie cu inversarea formulei leucocitare ;

— diminuarea 17-cetosteroizilor urinari, ca o expresie a atingerii funcţiei suprarenale ;

— albuminorahie (cu valori de 40—70 mg/100).

5.4.5.4. Modificări histopatologice

— Experimental, pe animale s-au observat leziuni ale nucleului lenticular.

— Leziuni hepatice de tip cirotic, similare cu cele din boala lui Wilson.

— Atrofii difuze ale cortexului cerebral şi degenerări neuronale, cu cromatoliză şi vacuolizări mergînd pînă la înlocuirea cu ţesut glial, în

nucleii de la bază, mai ales în cel lenticular (mai puţin în putamen şi mai mult în globus palidus) şi în substanţa neagră.

La necropsii s-a constatat că este lezat mai ales globus palidus în special în porţiunea lui internă. Lezarea este variabilă, de la o simplă rarefacţie pînă la dezintegrare totală a neuronilor. În nucleii lezaţi există o proliferare glială reactivă.

— S-au observat leziuni în nucleii hipotalamusului.

— Degenerescenţe în cordoanele spinale anterolaterale.

TRATAMENT

Tratamentul dă rezultate bune dacă este aplicat în stadii precoce şi subiectul este scos de la riscul toxic. Se administrează :

— EDTA, 2 g/zi, în perfuzii cu ser glucozat ;

— vitamina C pentru stimularea suprarenalei ;

— vitamina B_6 şi B_{12} pentru prevenirea demielinizării ;

— tratament cu L-Dopa, care a dus la scăderea hipertoniei, a contracturii musculare şi ameliorarea tulburărilor de vorbire.

5.5. Metaloizi

5.5.1. Intoxicaţia cu arsen

Arseniul (As) este un metaloid, cunoscut sub trei forme alotrope : As galben moale (varietatea α), As negru (varietatea β) şi As cenuşiu (varietatea γ). Arseniul se găseşte din abundenţă în natură în diverse concentraţii. Arseniul liber se prepară prin diferite procedee tehnologice din compuşii săi naturali : mispikel (FeAsS) sau arsenopirită, auripigment (As_2S_3), trioxid de arseniu (As_2O_3) ş.a.

5.5.1.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Extragerea minereurilor de As sau care conţin As, prăjirea minereurilor şi prepararea de aliaje.

Industria sticlei ca decolorant şi fabricarea glazurei în industria ceramică.

5.5.1.2. Fiziopatologie

Subliniem de la început eroarea gravă de a confunda verdele de Paris (care este acetoarseniatul de cupru) cu insecticidele organofosforate (paration, ecatox) cu implicaţii grave de diagnostic şi tratament.

Arseniul elementar în stare pură este toxic, dar practic toate combinaţiile pot fi considerate toxice.

Absorbţia. Calea principală pentru pulberi sau vapori este cea respiratorie. Calea digestivă este accidentală, în caz de nerespectarea măsurilor de igienă, iar calea cutanată joacă rol numai în expunerea la triclorură de arsen.

Mecanismul de acţiune. În sînge, arseniul circulă legat de hematii, unde concentraţia sa este de două ori mai mare decît în plasmă, unde este legat de α_1-globuline. Se depozitează în păr, unghii, piele, oase, rinichi, ficat.

Arseniul exercită o acţiune local-iritativă, pentru piele şi mucoase şi o acţiune toxică generală, predominant hepatică, nervoasă, hematopoietică şi capilarotoxică.

Arseniul pentavalent se transformă, sub acţiunea grupărilor fosfatice din celule, în arsen trivalent, care este mai toxic.

Arseniul trivalent se leagă cu grupările sulfhidrilice din numeroase enzime (lacticodehidrogenaza, alfaglicerofosfatdehidrogenaza, piruvatoxidaza etc.) şi inhibă astfel mecanismele respiraţiei celulare.

Compuşii de arsen inhibă oxidarea piruvaţilor, prin abilitatea de a reacţiona cu grupările SH ale lipoamidei reduse, coenzimă precursoare a acetilcoenzimei A. Provoacă tulburări în sinteza ATP-ului din ADP iar la nivelul membranei celulare blochează adeno-dinitro-fosfataza, tulburînd metabolismul natriu/kaliu. Arseniul ar avea şi o acţiune directă asupra sistemului nervos central.

Eliminarea se face pe cale urinară, materii fecale (eliminare importantă din bilă), transpiraţii, lapte, păr.

După o singură expunere, eliminarea de arsen scade după 2—3 zile, iar după expuneri cronice poate fi detectat şi la cîteva luni după încetarea expunerii. Arseniul depistat în păr, după mai mulţi ani de la deces, constituie o probă pentru o intoxicaţie accidentală cu arsen.

5.5.1.3. Sindroame neurologice

Encefalopatia acută arsenicală este de tip edematos şi hemoragic. Se manifestă prin : cefalee intensă, bolnavul devine confuz, agitat, apar crize convulsive, redoarea cefei, exagerarea reflexelor osteotendinoase, semnul lui Babinski bilateral, paralizii de tip hemi- sau tetraplegic.

Lichidul cefalorahidian este hipertensiv, rareori are aspect hemoragic.

Traseul electroencefalografic poate arăta unde lente de voltaj crescut, care se ameliorează cînd evoluţia clinică este favorabilă.

POLINEUROPATIA ARSENICALĂ este cea mai frecventă dintre polineuropatiile provocate de intoxicaţii prin metale (plumb,

mercur) sau metaloizi ; apare ca o manifestare a intoxicației cronice cu arsenic.

Polineuropatia este însoțită de tulburări digestive : ulcerații gastrice și intestinale și de leziuni cutanate : pigmentări întinse, keratoză palmară și plantară, liniile lui Mees, benzi albe-cenușii transversale pe unghii, uneori alopecie. Se pot observa hepatomegalie, anemie aplastică prin efect toxic asupra măduvei osoase.

Debutul polineuropatiei se face prin dureri vii sub formă de arsuri și parestezii, mai întîi în membrele inferioare, apoi apare o polinevrită senzitivo-motorie simetrică ; apar dureri vii și la presiunea musculară, asociate cu hipo sau anestezie, realizînd așa-numita „anestezie dureroasă" descrisă de Hamilton.

Deficitul motor apare după cîteva săptămîni, inițial distal la picior și mînă, apoi trece la gambe și antebrațe. Paraliziile sînt flaște, cu atrofii musculare la membrele superioare, fiind mai atinși mușchii extensori (cubitalul, uneori cu aspect de grifă).

Reflexele rotuliene sînt abolite ; pot fi absente și reflexele pupilare la lumină prin nevrită optică. La aceste fenomene se adaugă tulburările trofice ale pielii ; mîinile, picioarele sînt edemațiate, roșii ori livide și hiperhidrotice.

Evoluția polineuropatiei arsenicale este gravă la etilicii cronici.

NEVRITA OPTICĂ SAU ACUSTICĂ se întîlnește în diverse forme de intoxicație arsenicală. Nevrita optică progresează spre o atrofie optică bilaterală.

5.5.1.4. Anatomie patologică

În intoxicația acută sînt leziuni ale mucoaselor respiratorii și digestive, cu degenerescență grasă în ficat, miocard și rinichi. În sistemul nervos se observă hemoragii petețiale predominant în substanța albă, simetric dispuse în centrul oval, corpul calos, capsula internă, pedunculii cerebrali și trunchiul cerebral. Uneori se văd focare necrotice în scoarță și în substanța albă. Creierul este edemațiat. Se mai descriu leziuni diseminate de demielinizare, iar spațiul perivascular este umplut cu fagocite ce conțin granule de lopoizi. Endoteliul capilar prezintă hialinizare, trombi celulari și hialini, care obstruează lumenul vascular, determinînd necroza ariilor cerebrale învecinate.

În intoxicația cronică, se găsesc focare de demielinizare a fibrelor nervoase asociate la atrofii corticale, infiltrații plasmocitare și degenerescență grasă a endoteliului vascular.

Sistemul nervos periferic poate prezenta leziuni ale fibrelor ca în degenerescența wallerianâ, pe lîngă leziuni ale celulelor din cornul anterior al măduvei.

DIAGNOSTIC

Fixarea diagnosticului se bazează pe cunoaşterea expunerii profesionale şi evidenţierea arseniului în urină şi păr.

Toxicul se dozează în sînge, acceptîndu-se valori pînă la 10 µg/100 ml ; în urină, în care se admit eliminări de pînă la 100 µg/l, se va urmări şi creşterea arseniului urinar, după o cură de descărcare cu DMP, BAL; sulfactin.

Prin determinări biochimice, electrocardiografice, se va aprecia funcţia hepatică, renală, cardiovasculară. Atingerea sistemului nervos, ca şi a ficatului sau miocardului, imprimă intoxicaţiei un prognostic grav.

Diagnosticul se bazează pe anamneza profesională a expunerii la toxic, pe determinarea de arsen în păr, în urină şi examenul electrocardiografic, care arată modificări precoce înaintea apariţiei simptomelor polineuropatiei.

Intoxicaţia cronică este diagnosticată pe baza prezenţei simptomelor cardinale (hiperkeratoză, melanoză, sindrom digestiv, polineuropatii) ; evidenţierea arseniului în păr.

TRATAMENT

În intoxicaţia acută se fac spălături gastrice cu 2—3 litri apă, urmată de instilarea de lapte sau 1% tiosulfat de sodiu.

DMP se administrează 5 mg/Kgc, doză iniţială, apoi doze de 3 mg/Kgc de 6 ori pe zi în primele două zile, continuînd cu doze similare de 4 ori pe zi în următoarele 3 zile şi apoi injecţii la 12 ore interval, pînă la dispariţia simptomelor. Concomitent se face reechilibrarea hidroelectrolitică ; pentru a scădea presiunea intracraniană se administrează soluţii hipertone. În starea de şoc se administrează oxigen, perfuzii intravenoase cu hemisuccinat de hidrocortizon, vitamine (C, B).

În intoxicaţia cronică, DMP-ul grăbeşte ameliorarea simptomelor cutanate, polinevritice, în doze de 3 mg/Kgc la 6 ore în primele 2—3 zile şi apoi la 12 ore timp de 10—14 zile ; ulterior se continuă cu hiposulfit de sodiu (1 g × 2/zi intravenos) încă 14 zile.

În polineuropatii se recomandă şi electroterapie, vitaminoterapie, reeducare motorie.

5.6. Gaze toxice

5.6.1. Oxidul de carbon

Oxidul de carbon (CO) este un gaz incolor, mai uşor decît aerul, neiritant, deci nu produce nici o modificare la poarta de intrare, ceea ce îi măreşte gradul de periculozitate. Arde cu flacără albastră, oxidîndu-se pînă la CO_2, dar nu întreţine arderea.

5.6.1.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Sursele de degajare a CO sînt foarte numeroase fiind reprezentate de toate operaţiile în cursul cărora sînt arse sau încălzite puternic materiale care conţin carbon (cărbune, gaze naturale, păcură, benzină, lemn sau orice substanţă organică). CO se degajă în cazul unei combustii cu aport insuficient de oxigen.

Oxidul de carbon se degajă în industria chimică, în diferite etape ale procesului tehnologic.

Industria siderurgică, la extracţia cărbunelui, rafinării de petrol.

Industria ceramică, a automobilelor etc.

5.6.1.2. Fiziopatologie

Absorbţia. Calea de pătrundere în organism este numai respiratorie. Ritmul de absorbţie este proporţional cu concentraţia CO în aerul inspirat.

Mecanismul de acţiune. Oxidul de carbon trece în sînge în acelaşi mod ca şi oxigenul, cu un coeficient de difuziune ceva mai mic şi deplasează oxigenul din oxihemoglobină (HbO_2), formînd carboxihemoglobina (COHb). Hemoglobina are o afinitate foarte mare faţă de CO, comparativ cu cea pentru O, de aceea concentraţii reduse de CO în aerul respirabil pot inactiva o proporţie considerabilă de hemoglobină. Inactivarea Hb este însă temporară ; Hb şi globulul roşu nu prezintă alterări definitive astfel că ele pot, după disocierea COHb, să-şi reia imediat funcţia normală de transportor al oxigenului.

Acţiunea CO pe lîngă blocarea hemoglobinei, cu instalarea unei hipoxii anemice, mai acţionează şi prin alte mecanisme : modifică disocierea HbO_2 rămase şi degajarea CO_2 se face mai greu ; CO are afinitate pentru întregul grup al pigmenţilor respiratori tetrapirolici, ca mioglobină, oxidaze, catalaze.

Oxidul de carbon ar avea şi o acţiune specifică asupra sistemului nervos central.

Eliminarea CO din organism se face pe cale respiratorie, într-un ritm rapid la început, care se încetinește progresiv. Eliminarea totală a CO se poate face în 12—24 ore, în raport cu cantitatea de CO inhalată, permeabilitatea membranei alveolo-capilare și, mai ales, administrarea de O sub presiune.

5.6.1.3. Sindroame neurologice

Coma oxicarbonică este manifestarea neurologică care apare în cursul intoxicației acute cu CO, a cărei profunzime variază în raport cu concentrația CO în aer, timpul de expunere și concentrația de COHb în sînge.

Clinic debutează cu cefalee, vărsături, vertij, scotoame, respirație încetinită, superficială, neregulată, ritm Cheyne-Stokes. Se observă și tulburări cardiocirculatorii, ca tulburări de ritm, colaps cardio-vascular și tulburări electrocardiografice (semne de anoxie miocardică).

Apar modificări în starea de conștiență, mergînd de la somnolență, obnubilare pînă la pierderea totală a conșienței (comă). Coma poate fi însoțită de crize convulsive, midriază, hipotonie sau hipertonie generalizată.

În formele ușoare și tratate precoce, fenomenele dispar în 1—2 ore, iar în formele grave, coma poate persista timp îndelungat, poate da sechele neurologice grave sau are sfîrșit letal.

Din punct de vedere biochimic, în starea de comă toxică propriu-zisă coexistă un nivel crescut de COHb. S-a constatat un paralelism între gradul de saturare a sîngelui în CO și tulburările neurologice și cardiorespiratorii (Sitcai, Florescu).

Encefalopatia oxicarbonică reprezintă o manifestare polimorfă de sindroame neurologice și neuro-psihice datorate unei perturbări persistente structurale și funcționale ale unor formațiuni din sistemul nervos central (Sitcai, 1980).

Aceste modificări pot apare în timpul comei sau după un interval de 7—21 zile, cînd bolnavul este asimptomatic, iar CO în sînge este în scădere sau absent.

Simptomele care pot apare sînt numeroase și variate ; debutul se face prin simptome necaracteristice ca cefalee, amețeli, tulburări vizuale, de audiție (senzația de uruitură).

Sindroame psihice : demență, stări maniaco-depresive, confuzionale, cu scăderea memoriei, apatie, scăderea afectivității, agitație psihomotorie.

Nevroze, cu modificări de comportament, anxietate, lipsă de inițiativă etc.

Sindroame extrapiramidale, de tip parkinsonian, de tip coreic sau atetozic.

Tulburări motorii sub formă de hemipareză, hemiplegie sau paraplegie.

Tulburări senzoriale sub formă de tulburări de vedere (cecitate tranzitorie sau permanentă) ; modificări de cîmp vizual (hemianopsie) ; tulburări de auz (hipoacuzie).

Tulburări de vorbire sub formă de dizartrie sau afazie senzorială.

Neuropatii periferice. Rar se întîlnesc pareze flaşte asimetrice, cu tulburări de sensibilitate necaracteristice.

Intoxicaţia cronică cu CO apare după expunerea îndelungată la concentraţii care depăşesc concentraţiile maxim admise şi se manifestă prin tulburări digestive, cardiovasculare şi neurologice. Cele mai frecvente şi caracteristice sînt tulburările sistemului nervos central, manifestîndu-se prin :

— distonie neurovegetativă cu cefalee, ameţeli, tulburări de somn, diminuarea memoriei, apatie, tulburări de caracter, slăbire, senzaţia de slăbiciune a membrelor, scăderea forţei musculare ;

— tulburări vestibulare, scăderea acuităţii auditive pentru tonuri înalte ;

— tulburări de vedere, ca fosfene, dificultate la citit şi la evaluarea distanţelor, diplopie tranzitorie la sfîrşitul zilei de muncă şi îngustarea cîmpului vizual selectiv pentru verde şi roşu ;

— în formele grave s-au descris sindroame extrapiramidale ; mers ataxic, nesigur însoţit de tulburări ale tonusului muscular, mai ales hipertonie, reflexe osteotendinoase exagerate, tremor şi nistagmus spontan.

5.6.1.4. Modificări histopatologice

Leziunile cerebrale constau în mici hemoragii localizate în substanţa albă şi în nucleii striaţi (în special nucleul palidum).

Sensibilitatea mai mare a substanţei albe la oxidul de carbon a fost confirmată prin cercetări cu microscopul electronic.

Vasele mari cerebrale pot avea tromboze, probabil prin vasospasm. S-au mai descris şi procese de necroze în scoarţa cerebrală şi zona reticulată.

Unii autori au descris o demielinizare extensivă în sistemul nervos central, cu reacţie glială, dar păstrîndu-se fibrele în „U".

DIAGNOSTICUL

— Cunoaşterea circumstanţelor în care s-a produs intoxicaţia (expunere profesională sau accidentală).

— Dozarea COHb în sînge înainte de aplicarea oxigenoterapiei ; trebuie luate în evidenţă valori crescute peste 18—20% ; la fumători se admite pînă la 1% iar la nefumători pînă la 1,5% din Hb totală.

Examenul hematologic arată o scădere uşoară a eritrocitelor sau o creştere a acestora ; frecvent se constată o creştere a globulelor albe 10.000—20.000 şi chiar mai mult, cu neutrofilie.

În 25% din cazuri se găsesc creşteri uşoare ale ureei sanguine ; în 50% din cazuri se găsesc în prima zi creşteri ale glicemiei, iar în zilele următoare valori patologice ale hiperglicemiei provocate.

Examenul lichidului cefalorahidian : glicorahie, creşterea numărului de leucocite, mai ales mononucleare şi hipertensiunea lichidului.

TRATAMENT

Scoaterea imediată din locul unde s-a produs intoxicaţia.

În caz că pacientul nu respiră sau are o respiraţie artificială se instituie de urgenţă respiraţia artificială (metoda gură-la-gură).

Oxigenoterapia pînă cînd bolnavul îşi revine şi în plus 30 minute după revenirea conştiinţei şi reluarea respiraţiei normale.

Oxigenoterapia hiperbară : administrarea de oxigen 100% accelerează eliminarea de 5 ori la presiunea de 1 atmosferă şi de 12,5 ori la 2,5 atmosfere.

Tratamentul metabolic : combaterea microtrombozelor din vasele cerebrale, cu heparină, dextrani cu moleculă mică, vasodilatatoare, piracetam, care creşte rezistenţa celulei nervoase, combaterea spasmelor prin perfuzie cu novocaină, prevenirea infecţiilor, tratarea complicaţiilor neuropsihice.

5.7. **Solvenţi**

5.7.1. **Sulfura de carbon**

Sulfura de carbon (S_2C) se prezintă, în stare pură, sub forma de lichid incolor, fluid, cu miros aromatic, care se evaporă la temperatura obişnuită. Vaporii sînt mai grei decît aerul şi au tendinţa de a se concentra la nivelele inferioare ale halelor de lucru, deci în zona de activitate a muncitorilor. Este liposolubil, puţin solubil în apă şi, atît sub formă lichidă sau de vapori, prezintă pericol de explozie.

5.7.1.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Industria fibrelor artificiale.

Extracţia uleiurilor vegetale, a lanolinei, esenţelor de parfum.

Rafinarea petrolului, parafinelor, gelatinelor.

Fabricarea ţesăturilor impermeabile, a mănuşilor de cauciuc, vulcanizarea la rece.

În industria farmaceutică, cosmetică, insecticidelor, ierbicidelor, a chibriturilor şi explozivilor.

5.7.1.2. Fiziopatologie

Absorbţia S_2C se face pe cale respiratorie şi prin tegumentele intacte.

Mecanisme de acţiune. În organism S_2C se repartizează în toate organele, avînd o concentraţie mai ridicată la început în ţesutul hepatic şi apoi în ţesutul nervos. În sînge circulă legat de eritrocite mai mult decît în plasmă. Solubilitatea crescută în lipide face să se realizeze concentraţii mari în creier dar şi în nervii periferici. S_2C este în primul rînd un produs narcotic. Aproximativ 80% din S_2C reţinută în organism reacţionează cu acizi aminaţi, amine acide, hidrocarbonate, ce conţin grupe nucleofile (—NH_2 ; — SH ; — OH). Se formează noi substanţe, în special ditiocarbamaţii şi tiazolidonele, cu acţiune de chelare a oligoelementelor. S_2C ar avea o acţiune directă şi una prin metaboliţii săi.

Acţiunea directă s-ar exercita asupra enzimelor care conţin vitamina B_6 ca un coferment, blocîndu-l ; ca o consecinţă apar perturbări în metabolismul proteic şi al acizilor graşi şi după unii autori ar determina leziunile sistemului nervos central şi periferic.

Sulfura de carbon inhibă citocromoxidaza şi monoaminoxidaza crescînd cantitatea de serotonină liberă din creier.

După Vigliani şi Pernis, S_2C inhibă factorul de clarificare a plasmei, împiedicînd transformarea betalipoproteinelor cu dispersie mare în alfalipoproteine fin dispersate. Astfel persistă în ser macromolecule lipoproteice, care pătrund în pereţii vaselor, produc hialinizare şi scleroză, aşa-numita ateroscleroză sulfocarbonică (Manu, 1983, Teisinger, 1973).

Sulfura de carbon ar avea şi o acţiune angiospastică ce se poate vedea la examenul vaselor retiniene, care prezintă multe sinuozităţi. Această acţiune ar favoriza dezvoltarea unei encefalovasculopatii.

Metaboliţii sulfurei de carbon, ditiocarbamaţii şi îndeosebi tiazolidona interferează cu metabolismul anorganic la nivel tisular, printr-o acţiune de chelare asupra unor metale oligoelemente Zn, Cu, necesare

activităţii unor enzime — citocromoxidazei, monoaminoxidazei, dehidrogenazei lactate, anhidrazei carbonice.

Ditiocarbamaţii au o acţiune inhibitoare asupra oxidării acetaldehidei, metabolit intermediar al etanolului, către acid acetic, accentuînd efectele nocive ale alcoolului, fapt care determină la subiecţii expuşi intoleranţă pentru băuturi alcoolice.

Tulburările metabolismului catecolaminelor constau din reducerea noradrenalinei, însoţită de o creştere a dopaminei, care ar explica simptomatologia sistemului nervos central, cardiovascular şi endocrin.

Eliminarea se face pe cale respiratorie, 1% sub formă nemodificată iar 70—90% sub formă de metaboliţi ai toxicului, metaboliţi conjugaţi. Cantităţi mici se elimină pe cale digestivă, prin transpiraţie şi salivă.

5.7.1.3. Sindroame neurologice

Sindroamele neurologice acute sînt rare : în urma inhalării de concentraţii mai mari de 2 mg/l apar cefalee, ameţeli, vărsături, dureri precordiale, euforie, agitaţie motorie, delir pînă la o psihoză maniaco-depresivă.

Inhalarea unei concentraţii mari de 15 mg/l duce la o accentuare a fenomenelor de mai sus, urmate de stare narcotică profundă, cu pupile dilatate, fără reflexe pupilo-corneene, abolirea reflexelor osteotendinoase, apoi comă, exitus.

Sindroamele neurologice cronice apar la inhalarea unor concentraţii mici de S_2C realizînd :

— sindrom asteno-neurovegetativ : astenie, cefalee, ameţeli, insomnie cu coşmaruri sau somnolenţă, stare de depresiune sau iritabilitate ; tulburări vegetative : labilitate cardiovasculară, dermografism, hipersudoraţie, diminuarea reflexelor cornean şi faringian, parestezii în membre, disfuncţii endocrine în special tiroidiană şi gonadică.

Modificările neurologice sînt variate : polinevrita nervilor periferici, nevrite de nervi cranieni, sindrom parkinsonian şi vasculopatia sulfocarbonică cu manifestări cerebrale.

POLINEVRITA PERIFERICĂ este cea mai frecvent întîlnită, ajungînd pînă la 86% din cazurile de intoxicaţie (Niculescu, Vasilescu, 1985). Bolnavul prezintă parestezii la nivelul membrelor, predominent la cele inferioare, oboseală la mers şi ulterior se instalează un deficit motor, sub formă de stepaj la mers ; la membrele superioare apare o dificultate în flexia mîinii.

La examenul obiectiv se constată modificări de sensibilitate tactilă, termică și algică, sub formă de hipoestezii, predominînd distal, realizînd aspectul de hipoestezie „în șosetă" la membrele inferioare și „în mănușă" la membrele superioare.

Reflexele osteo-tendinoase, la început vii, sînt apoi diminuate sau abolite. S-a mai observat și o amiotrofie cu pareză a extensorilor la membrele inferioare și a flexorilor mîinilor la membrul superior.

Fenomenele neurologice sînt reversibile într-un stadiu incipient, în 6—12 luni, după scoaterea din mediul toxic. S-au descris însă cazuri de agravare după încetarea expunerii.

NEVRITA NERVILOR CRANIENI s-a întîlnit numai la nivelul nervului optic și auditiv.

Din partea nervului optic s-au descris: scăderea acuității vizuale, tulburări de vedere ale culorilor, dificultate în acomodarea și îngustarea cîmpului vizual.

Din punct de vedere auditiv s-a descris hipoacuzie de tip perceptie, care interesează în special frecvența de 4000 Hz. Uneori s-au constatat și semne vestibulare ca nistagmus și ameteli.

SINDROMUL EXTRAPIRAMIDAL de tip parkinsonian se caracterizează prin facies amimic, hipokinezie și hipertonie musculară, tremurături statice, alteori mișcări de tip coreoatetozice, spasme de torsiune. Substratul acestor simptome sînt reprezentate de modificările ateroscleretice sulfocarbonice ale vaselor din nucleii caudat și putamen de la baza creierului.

ENCEFALOVASCULOPATIA SULFOCARBONICĂ (Vigliani) este datorată acțiunii aterosclerotice a S_2C asupra sistemului vascular. Apare la o vîrstă relativ tînără, 42—45 ani, după expuneri îndelungate la concentrații relativ mici de S_2C.

Aspectul clinic specific constă din: ictusuri apoplectice ușoare și repetate cu fenomene piramidale sau extrapiramidale în unele cazuri: uneori apar fenomene pseudobulbare sau demență, tulburări de vorbire.

Simultan există modificări cardiovasculare și renale, ca expresie a leziunilor aterosclerotice sulfcarbonice generalizate.

5.7.1.4. Leziuni histopatologice

Anatomopatologic se descriu leziuni degenerative predominent în cortexul cerebral, nucleii cenușii de la bază, mai ales în striat și putamen, apoi în protuberanță, la nivelul căilor piramidale, măduva spinării.

Vasele, în special arteriolele corticale, au leziuni de tip aterosclerotic (proliferări endoteliale, îngroşări şi hialinizări), observîndu-se şi subfuziuni hemoragice în cerebel şi emisferele cerebrale.

Nervii periferici pot avea degenerare parenchimatoasă, distrugerea tecii de mielină, lezarea cilindraxonului.

Şi la nivelul vagului şi hipoglosului uneori se observă leziuni degenerative difuze neuronale.

DIAGNOSTICUL

Cunoaşterea anamnezei profesionale, a concentraţiilor de S_2C în aerul respirabil şi a posibilităţii de contaminare cutanată.

Valorile în dinamică a metaboliţilor urinari ai S_2C (testul iodazidic şi reacţia Yoshida).

Examenul biochimic al lipidelor, colesterolului liber şi esterificat, beta-lipoproteinelor.

Examenul electrofiziologic :

— viteza de conducere senzitivă este scăzută precoce, chiar în stadiul subclinic, iar viteza de conducere motorie scade ulterior ;

— EMG, care arată semne de denervare în muşchii distali ;

— reoencefalografia, care cercetează funcţionalitatea vaselor cerebrale şi poate evidenţia o creştere a rezistenţei electrice ; este un indicator preţios pentru aprecierea rigidităţii sau a spasmului vascular cerebral ;

— electroencefalograma nu are nimic caracteristic, dar aduce date asupra prognosticului şi gradului de leziune al sistemului nervos central ;

— examenul oftalmologic : fundul de ochi, cîmpul vizual, presiunea arterei centrale a retinei, care evidenţiază modificările vasculare retiniene, înaintea apariţiei simptomelor cerebrale.

TRATAMENT

Întreruperea temporară sau definitivă a expunerii la S_2C.

Tratament simptomatic pentru fiecare sindrom. În formele cu manifestări asteno-neurovegetative se administrează vitamina B_6 şi acid glutamic.

Pentru sindromul polinevritic se administrează vitamina B_1, 100 mg/zi, B_6, 250 mg/zi, B_{12}, 50—100 μg/zi.

Se recomandă electroterapie, care ameliorează circulaţia şi troficitatea musculară, băi galvanice.

5.7.2. Benzen

Benzenul (C_6H_6) este principalul reprezentant al hidrocarburilor aromatice. Se prezintă sub formă de lichid incolor, volatil cu miros caracteristic, puţin solubil în apă şi foarte solubil în grăsimi şi în solvenţi organici.

5.7.2.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Benzenul are o largă utilizare în industria chimică de sinteză, cea farmaceutică, a coloranţilor, a explozibililor, a unor substanţe pesticide, a cauciucului sintetic (stiren) ş.a. Este un dizolvant bun pentru cauciuc, materiale plastice, răşini naturale sau sintetice, vopsele etc.

5.7.2.2. Fiziopatologie

Absorbţia. Datorită marii sale volatilităţi calea principală de pătrundere în organism este cea respiratorie ; pătrunde de asemenea prin tegumentele intacte în cantitate redusă.

Mecanism de acţiune. Pătruns în organism, circulă legat de lipoproteinele sanguine şi se depozitează în diferite organe sau ţesuturi proporţional cu cantitatea de grăsimi a acestora.

Depozitele principale de benzen se formează în ţesutul grăsos şi măduva osoasă, realizîndu-se o concentraţie de 20 ori mai mare decît în sînge. Din aceste depozite eliminarea se face lent.

Metabolizarea are loc la nivelul ficatului, decurgînd în etape succesive : prima etapă constă în oxidarea cu formarea de benzen-epoxid, cu acţiune mielotozică ; în continuare se formează, prin hidroxilare aromatică directă, fenoli, difenoli (hidrochinonă şi pirocatechină) şi trifenoli (hidroxipirocatechină). Aceşti metaboliţi nu au acţiune mielotoxică. Fenolii sînt conjugaţi la nivel hepatic cu acidul glicuronic sau cu radicalul sulfat. Singurul metabolit cu lanţ deschis derivat din benzen este acidul transmuconic.

Benzenul inhibă sinteza acidului dezoxiribonucleic din celu'ele tinere din seria eritrocitară, granulocitară şi trombocitară, precum şi scăderea concentraţiei de glutation, vitamina B_1, B_6 şi C. S-a constatat de asemenea prezenţa de aberaţii cromozomiale numerice şi structurale.

Eliminarea se face într-o proporţie de 12—50% prin aerul expirat, sub o formă nemodificată. Restul se elimină pe cale urinară sub formă de fenoli liberi, fenoli conjugaţi sau alţi metabo'iţi.

5.7.2.3. Modificări neurologice

Intoxicaţia acută apare la expuneri mari de benzen, în timpul unor defecţiuni tehnice, curăţirea de rezervoare sau vopsirea în spaţii închise, fără respectarea măsurilor de protecţie.

Inhalarea unei atmosfere cu o concentraţie foarte ridicată de benzen duce la pierderea rapidă a conştienţei şi în cîteva minute la moarte prin asfixie. Efectele expunerii la doze mai mici (de ex. 20—30 mg/m^3) constau în instalarea fenomenelor de narcoză, după o expunere de 30—60 minute. Manifestările iniţiale ale narcozei constau din stare de euforie, ameţeală, cefalee, slăbiciune, stare de excitaţie psihomotorie, tulburări de coordonare, realizînd astfel un tablou clinic asemănător celui din intoxicaţia etilică (stare ebrionarcotică).

Dacă expunerea continuă, se adaugă tulburări digestive (greaţă, vărsături), senzaţia de constricţie toracică, tulburări de ritm, palpitaţii, delir, halucinaţii, pierderea conştienţei, convulsii tonico-clonice, paralizii, abolirea reflexului foto-motor.

Starea ebrioasă duce la ignorarea pericolului şi continuarea expunerii, ducînd la agravarea intoxicaţiei acute. Moartea se produce prin paralizia centrului respirator, fibrilaţie ventriculară sau colaps periferic.

Examenul clinic relevă paloarea sau congestia tegumentelor feţei, uneori cianoza extremităţilor, tremor, midriază cu abolirea reacţiei pupilare la lumină, tahipnee, tahicardie, hipotermie şi hipotensiune, cefalee, vîjîituri în urechi, ameţeli, tulburări de somn şi nistagmus. Timp de cîteva luni pot persista modificările de EEG de tip iritativ, difuz sau localizat. Dozarea fenolilor din urina recoltată imediat după încetarea expunerii arată valori mari, paralel cu cantitatea de benzen inhalată.

În formele medii sau uşoare simptomatologia dispare complet o dată cu întreruperea expunerii.

Trebuie menţionat faptul că absenţa modificărilor de iritaţie respiratorie la expunere de concentraţii mari de benzen sporeşte, ca şi faza ebrioasă, pericolul de continuare a expunerii la toxic.

În condiţii de producţie, fenomenele de narcoză pot provoca moartea prin accidentarea muncitorului, datorită căderilor de la înălţime, asfixie prin aspirarea de lichide în căile aeriene după pierderea conştienţei.

Intoxicaţia cronică apare după expunerea îndelungată la concentraţii mici. Acţiunea specifică este mielotoxică. Totuşi după expuneri acute uşoare, cu manifestări prenarcotice, repetate la intervale de cîte-

va zile, se pot instala manifestări neuropsihice constînd din astenie fizică şi psihică, scădere ponderală, insomnie, cefalee, ameţeli, vîjîituri în urechi, tulburări de dinamică sexuală şi intoleranţă pentru alcool. Pot fi asociate şi manifestări dispeptice, ca inapetenţă şi greţuri.

5.7.2.4. Modificări histopatologice

Nu s-au descris leziuni specifice neurologice. S-au descris edeme şi hemoragii frontale şi în vecinătatea ventriculilor. Din partea celorlalte organe se întîlnesc edeme şi hemoragii în pleură, pericard, degenerescenţă grasă hepatică, hipoplazie, aplazie a ţesutului hematoformator.

DIAGNOSTIC

Cunoaşterea expunerii la benzen ;
Dozarea benzenului în aerul expirat şi în sînge ;
Dozarea fenolilor urinari, a sulfat indexului ;
Examenul hematologic complet şi mielograma constituie metode valoroase pentru evidenţierea hemopatiilor benzenice.

TRATAMENTUL

În intoxicaţiile acute se va efectua scoaterea imediată din mediul toxic, îndepărtarea hainelor şi spălarea tegumentelor ;
— dezobstruarea căilor aeriene ;
— oxigenoterapie şi stimularea centrului respirator (Karion, Micoren).
— antibioterapie pentru prevenirea unor complicaţii infecţioase ;
— reechilibrare hidroelectro'itică ;
— administrarea de vitamine C şi grupul B, în doze mari.

5.7.3. Fenolul

Fenolul (C_6H_5OH) se prezintă sub formă de cristale incolore, cu miros specific înţepător. Este cunoscut şi sub denumirea de acid carbolic, acid fenic, hidroxibenzen. Este solubil în apă, alcool etilic şi eter etilic.

5.7.3.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Fenolul are o largă utilizare în industria fibrelor sintetice, a maselor p'astice, răşini sintetice, textilă, farmaceutică şi industria petrolului, a pielăriei, a hîrtiei ş.a.

Absorbţia. Calea cea mai frecventă de intoxicaţie profesională este calea cutanată, prin contaminarea tegumentelor cu soluţii de fenol.

Calea respiratorie este mai rară, prin inhalarea vaporilor condensaţi de fenol.

Metabolism. Pătruns în organism este oxidat pînă la CO_2 şi H_2O şi numai o mică parte este metabolizată pînă la pirocatechină şi hidrochinonă. Din a doua fracţiune, o parte suferă un proces de conjugare la nivelul ficatului cu radicali acizi, jumătate este sulfo-conjugată şi un sfert este glicoronoconjugată.

O mică cantitate circulă în sînge nemodificată, ca „fenol liber", fiind responsabilă de efectele toxice.

Fenolul exercită o acţiune toxică asupra SNC, a capilarelor şi a rinichiului.

Eliminarea se face aproape în întregime prin urină pentru fracţiunea liberă şi produşii de conjugare.

O cantitate foarte mică se elimină prin aerul expirat şi prin intestin.

5.7.3.2. Modificări neurologice

Intoxicaţia acută se realizează prin resorbţia transcutanată, putînd da forma mortală prin inhibiţia central-nervoasă.

În formele grave, după un interval liber de cîteva minute, apar cefalee, ameţeli, obnubilare, delir, urmat de colaps cu paloare, transpiraţii, hipotermie, hipotonie musculară cu areflexie osteo-tendinoasă şi stare de comă. Uneori pot apărea tresăriri musculare şi convulsii tonico-clonice. Moartea survine, în prima zi, prin stop cardio-respirator. Dacă bolnavul iese din comă, pe primul plan stau semnele specifice lezării renale.

Pot exista şi forme uşoare de intoxicaţie care se manifestă prin cefalee, ameţeli, acufene, modificări ale stării de conştienţă (obnubilare, confuzie sau stări de excitaţie hipomaniacală). Acestor simptome li se pot asocia transpiraţii şi hipotensiune arterială.

Intoxicaţia cronică, rară în prezent, se manifestă printr-un sindrom astenovegetativ (oboseală, cefalee, ameţeli, somnolenţă, lipotimii) la care se asociază tulburări dispeptice şi leziuni iritative la nivelul conjunctivei, corneei şi laringo-traheei.

5.7.3.3. Modificări histopatologice

Se descriu tulburări vasculare cerebrale sub formă de vasodilataţie, subfuziuni sanguine, asociere de leziuni de necroză tubulară renală şi degenerescenţă grasă hepatică.

DIAGNOSTICUL

Cunoaşterea expunerii profesionale ; tegumentele şi hainele bolnavului au miros caracteristic.

Dozarea fenolilor liberi şi conjugaţi din urină.

TRATAMENT

În formele acute de intoxicaţie, scoaterea rapidă din mediul toxic, îndepărtarea hainelor şi spălarea tegumentelor cu apă caldă şi săpun. Decontaminarea se continuă prin aplicarea pe suprafaţa pielii de polietilen-glicol-300 (spray) pînă la trecerea pericolului de colaps.

Arsurile tegumentelor vor fi de asemenea spălate cu apă şi săpun, apoi cu alcool etilic şi apoi acoperite cu pansament uscat.

Spălarea ochilor cu apă abundentă, 15 minute şi în continuare tratament oftalmologic.

În stare de comă se indică oxigenoterapie, asistarea respiraţiei şi tratamentul colapsului.

Tratament simptomatic.

5.7.4. **Alcoolul metilic**

Alcoolul metilic (CH_3—OH), cunoscut şi sub numele de metanol, carbinol, metil-alcool, spirt de lemn, se prezintă sub forma unui lichid incolor, cu gust dezagreabil cînd conţine impurităţi (cînd este obţinut prin procedeul de distilare uscată a lemnului).

În stare pură are proprietăţi organoleptice asemănătoare cu alcoolul etilic, cu care este confundat uneori.

5.7.4.1. **Locuri de muncă cu risc de expunere**

Alcoolul metilic este folosit la :

— fabricarea formaldehidei, coloranţilor de anilină, esterilor metilici, a pectinei, a filmelor foto. Ca solvent se utilizează în prepararea răşinilor, lacurilor, vopselelor, cleiurilor, lichidelor de curăţat chimic, soluţii de lustruit mobila. Se mai întîlneşte în industria celuloidului, a maselor plastice, a pielii artificiale, a încălţămintei, în tipografii şi litografii, industria pălăriilor, a mătăsii artificiale ; ca lichid antigel pentru motoare.

5.7.4.2. **Fiziopatologie**

Absorbţia se face, în mod obişnuit, pe cale respiratorie şi mai puţin prin tegumente şi accidental pe cale digestivă.

Mecanisme de acţiune. Pătruns în organism este metabolizat în formaldehidă, acid formic şi metil formiat care se degradează la CO_2. Oxidarea sa este de 5 ori mai înceată decît a alcoolului etilic şi se face la nivelul ficatului şi rinichilor, sub influenţa dehidrogenazei alcoolice şi a catalazei.

Există opinia, bazată pe apariţia tardivă a semnelor de intoxicaţie, că alcoolul metilic este toxic prin metaboliţii săi HCOH care intervine ca precipitant al proteinelor şi HCOOH, ca acidifiant.

Alcoolul metilic ar interveni şi în mod direct, perturbînd procesele redox celulare, prin combinarea Fe din hemina fermentului respirator al lui Warburg, producînd lezarea unor celule nervoase şi în parenchimul unor organe.

S-au găsit concentraţii crescute de alcool metilic în vitros, tulburînd reacţiile redox din retină, cu modificări consecutive funcţionale, degenerative, atrofia nervului optic şi tulburări circulatorii în coroidă.

Eliminarea este lentă, în cîteva zile, şi se face, sub o formă nemodificată, într-o proporţie de 14% prin aerul expirat şi 3% prin urină ; 65% se elimină sub formă metabolizată.

5.7.4.3. Modificări neurologice

Intoxicaţia acută se manifestă printr-un sindrom iritativ al ochilor şi căilor respiratorii superioare şi printr-un sindrom narcotic.

Sindromul narcotic se manifestă prin : cefalee, vertij, acufene, scăderea atenţiei, tulburări de mers, insomnii, pierderea conştienţei şi convulsii.

În caz de intoxicaţie gravă, sînt caracteristice tulburările de vedere : orbire trecătoare sau de durată, care se instalează în cîteva ore sau zile ; tulburările încep printr-o scădere a acuităţii vizuale, vedere voalată, cu fosfene, scotoame, fotofobie, globii oculari dureroşi la mişcare şi presiune ; pupile midriatice, reflexul la lumină abolit. Examenul fundului de ochi arată semne de papilită sau de nevrită optică. După vindecare pot rămîne tulburări manifestate prin scotoame, reducerea cîmpului vizual, tulburări de acomodare. Orbirea definitivă este rară în intoxicaţia prin inhalare, dar e întîlnită în 25% din cazuri în cea prin ingestie.

Intoxicaţia cronică, determinată de expunerea la concentraţii mici de toxic, se manifestă prin : iritarea mucoaselor, cefalee, vertij, insomnie, semne oftalmologice ca : pupile dilatate, vedere în ceaţă, reducerea concentrică a cîmpului vizual. Tulburările de vedere sînt cele mai severe şi

reprezintă uneori singurele manifestări ale intoxicației cronice. Tulburările aparatului digestiv se manifestă prin tulburări dispeptice, colici, constipație.

5.7.4.4. Modificări histopatologice

S-au descris leziuni degenerative la nivelul nervului optic al celulelor ganglionare ale retinei, tulburări circulatorii în coroidă.

DIAGNOSTICUL

Recunoașterea expunerii profesionale sau a ingestiei de alcool metilic. Dacă aceste date nu pot fi obținute de urgență, existența tulburărilor de vedere îndrumă diagnosticul asupra eventualității intoxicației cu metanol.

— Se va face dozarea toxicului în sînge, urină și L.C.R., care este posibilă chiar și după cîteva zile de la debutul clinic, datorită metabolizării lente a metanolului.

— Se va identifica prezența formiaților în urină — se admit valori de 30—120 mg/24 ore.

— Examene biologice : scăderea rezervei alcaline (sub 10 mEq/l, acidoză gravă) ; creșterea amilazemiei, ca rezultat al unei pancreatite toxice ; hipopotasemie cu tulburări ale E.C.G.

— Ex. F.O. normal în stadiul incipient, chiar dacă sînt tulburări de vedere.

— În stadiile avansate se constată atrofia nervului optic.

TRATAMENT

Tratamentul de urgență constă, în caz de ingestie de alcool metilic, în :

— spălătură gastrică cu cărbune activat în soluție de bicarbonat de sodiu 5% ;

— administrarea per os sau pe sondă gastrică de alcool etilic, 50% cu apă, în felul următor : în prima zi, 0,75 ml/kilocorp și apoi 0,50 ml/kilocorp, la fiecare 2 ore ; în următoarele 4—6 zile, aceeași doză la 4 ore. Se mai utilizează perfuzii cu soluții de alcool etilic 5%, în cantitate de 2—3 l, timp de 12—18 ore.

Se vor combate de urgență : insuficiența cardio-respiratorie, prin oxigenoterapie ; acidoza prin alcalinizare cu bicarbonat de sodiu, în perfuzie 5% sub controlul riguros al pH și al electroliților.

În formele grave de intoxicație, indiferent de stadiul lezării renale, se indică epurarea extrarenală.

Pentru prevenirea leziunilor nervului optic se administrează precoce hemisuccinat de hidrocortizon ; protejarea ochilor de lumină puternică prin aplicarea de pansamente ocluzive oculare.

Tratamentul simptomatic al manifestărilor neurologice (convulsii, delir). Regim alimentar bogat în glucide, proteine, vitamine din grupa B şi C.

5.8. Substanţe pesticide

5.8.1. Date generale şi clasificare

Noţiunea de „pesticide" defineşte un grup de substanţe chimice, pure sau în amestecuri, destinate să distrugă diverşi agenţi dăunători ai culturilor agricole, în viticultură, pomicultură, zootehnie, în diverse ramuri ale economiei sau pentru combaterea agenţilor transmiţători ai unor boli. Numărul sortimentelor de substanţe pesticide este de ordinul miilor.

Substanţele pesticide au fost clasificate după mai multe criterii :

După dăunătorul combătut : insecticide, fungicide, ierbicide, acaricide, bactericide, rodenticide, nematocide, larvicide etc.

După calea de pătrundere : respiratorie, digestivă, de contact sau sistemică.

După structura chimică : pesticide organo-fosforice, organo-clorurate, organomercuriale, tiocarbamice, dinitrofenoli, arseniaţi, nicotina, sulfura de carbon etc. Acest ultim criteriu apare cel mai justificat, întrucît este scoasă în evidenţă relaţia care există între structura chimică şi acţiunea toxică

5.8.1.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

Sintetizarea, fabricarea industrială şi utilizarea intensivă a substanţelor pesticide a dus la o creştere continuă a locurilor de muncă unde există riscul intoxicaţiei cu asemenea substanţe, astfel :

— laboratoarele de sinteză a substanţelor pesticide, staţiile pilot, întreprinderile unde se fabrică şi se condiţionează aceste substanţe ;

— aplicarea pesticidelor în teren care comportă diferite operaţiuni ca : manipularea produselor concentrate în timpul desfacerii ambalajelor şi prepararea soluţiilor diluate.

Fiecare modalitate de preparare a substanţei este legată de unele riscuri de inhalare a pulberilor de pesticide ; cînd pesticidele se găsesc sub formă de soluţii concentrate există riscul unor intoxicaţii acute grave prin răsturnarea recipientului şi impurificarea tegumentelor şi hainelor etc.

În timpul răspîndirii pe cîmp există un risc toxic profesional, în raport cu modul de efectuare a operaţiei, de pe sol sau din aer, manual sau mecanizat, cu tractoarele sau cu ajutorul aviaţiei.

Întreţinerea materialului, curăţirea aparatelor şi maşinilor constituie un pericol frecvent de intoxicaţii.

Tratarea seminţelor se face de obicei în spaţii închise, silozuri, ceea ce permite realizarea unor concentraţii mari în atmosfera de lucru ; s-au înregistrat de asemenea cazuri de intoxicaţii cu ocazia recoltării culturilor tratate cu pesticide.

În afara circumstanţelor profesionale, semnalăm apariţia intoxicaţiilor accidentale, al căror număr depăşeşte cu mult intoxicaţiile profesionale. Aceste intoxicaţii se produc de obicei prin consumul unor produse tratate fără a fi spălate în prealabil ; folosirea pentru uz casnic, a unor ambalaje sau recipiente care au conţinut substanţe pesticide ; combaterea la domiciliu a insectelor sau rozătoarelor cu preparate obţinute clandestin şi manipulate necorespunzător ; folosirea accidentală prin confundarea cu unele produse comestibile sau folosirea voluntară în scop de suicid.

5.8.1.2. **Fiziopatologie**

Agresivitatea pesticidelor se apreciază în raport cu doza lor letală (DL_{50}), exprimată în mg/kilocorp (aceasta reprezintă cantitatea de toxic care prin administrare unică omoară 50% din animalele de experienţă într-un interval de 14 zile).

Comitetul de experţi OMS pentru insecticide a adoptat următoarea clasificare a gradului de toxicitate : substanţe extrem de toxice : DL_{50} inferior la 5 mg/kilocorp ; substanţe foarte toxice : 5—50 mg ; substanţe toxice 50—500 mg ; substanţe moderat toxice 500—2 000 mg ; substanţe slab toxice peste 2 000 mg/kilocorp.

Absorbţia pesticidelor în organism se face pe toate căile : cutanată, respiratorie şi digestivă.

Metabolismul pesticidelor este variat de la o grupă chimică la alta provocînd intoxicaţie predominent cu caracter acut (de ex. organo-fosforice) sau îmbolnăviri cronice induse de pesticidele cu posibilităţi de cumulare în organism (organo-clorurate şi organomercurice).

Pentru pesticidele organofosforice, pe care le prezentăm în acest capitol, s-au stabilit următoarele căi de metabolizare şi acţiune toxică :

— oxidarea enzimatică a derivatelor tiofosforici de către tiofosfatoxidaza hepatică ;

— scindarea hidrolitică a catenelor laterale (dimetilare, dialchilare) datorită esterazelor nespecifice ;

— hidroliza enzimatică a radicalului nitrofenolic la derivații care îl conțin (paration, EPN), cu eliberare de paranitrofenol.

Acțiunea toxică a parationului are ca substrat biochimic inhibiția acetilocolinesterazei, care nu mai poate hidroliza substratul său natural — acetilcolina. Are loc o acumulare de acetilcolină în organism, care acționează asupra sinapselor pre- și postganglionare, producînd simptome asemănătoare cu o hiperexcitabilitate a sistemului nervos parasimpatic. Simptomele și semnele clinice ale intoxicației apar numai cînd nivelul colinesterazei din țesutul nervos și din organele efectoare a scăzut la 25—30% din valorile normale. În cazurile grave se întîlnesc valori de 5—10% din normal, neexistînd întotdeauna un paralelism între scăderea activității colinesterazei și gravitatea bolii. Uneori se observă o continuare a scăderii activității colinesterazei și după întreruperea contactului cu toxicul, fapt explicat în intoxicația prin ingestie prin continuarea resorbției de toxic din intestin, iar în celelalte cazuri se presupune existența unei „stocări paraesterazice" în țesutul adipos.

Inhibiția colinesterazei precede instalarea manifestărilor clinice, iar revenirea la normal este lentă, necesitînd 10—20 zile. Revenirea lentă a activității ChE face posibilă o acumulare de efecte toxice repetate, astfel încît absorbții periodice subclinice să devină la un moment dat aparente clinic.

Faptul că nu există un paralelism strîns între nivelul colinesterazei și manifestările clinice a atras atenția că pesticidele fosforate pot acționa și prin alte mecanisme :

— mecanism central, acționînd asupra vaselor sanguine, prin intermediul sistemului nervos simpatic, ceea ce ar explica creșterea tensiunii arteriale ;

— acțiune asupra ganglionilor simpatici și asupra medulosuprarenalei ;

— modificările de demielinizare nu sînt direct legate de inhibarea ChE ; pentru TOCP, de exemplu, s-a presupus un antagonism metabolic cu vitamina E (Barnes). De asemenea, s-a considerat că demielinizarea este indusă de inhibarea sintezei lipazei de către alkilofosfați sau prin tulburarea procesului de fosforilare oxidativă.

— Nivelele ChE găsite la muncitorii expuși cronic au fost diferit interpretate :

o inhibiție ireversibilă a ChE ;

o scădere inițială a ChE, urmată de o creștere peste normal, interpretată ca un mecanism de protecție compensator.

Eliminarea. În urină se elimină metaboliții organofosforicilor, ca : dimetil și dietilfosfați, comuni pentru mai multe substanțe organofosfo-

rice ; p-nitrofenol (PNP) după expuneri la paration, clortion ; p-nitro-oxezol după expunere la malation.

5.8.1.3. Modificări clinice

Prezentăm pentru exemplificare modificările clinice induse de paration şi triortocrezilfosfat.

5.8.2. Pesticide organofosforate

5.8.2.1. Paration

Intoxicaţia acută se traduce prin prezenţa de simptome muscarinice, nicotinice şi central nervoase.

Simptomele muscarinice traduc acţiunea acetilcolinei asupra fibrelor colinergice postganglionare şi sînt reprezentate de mioză, lăcrimare, sialoree, scăderea acuităţii vizuale prin tulburări de acomodare, hipersecreţia gastrică, colici abdominale, vărsături, diaree, incontinenţă de urină şi materii fecale, contracţii uterine, rinoree abundentă, laringo-bronho-spasm, edem pulmonar, transpiraţii abundente, bradicardie şi scăderea tensiunii arteriale uneori pînă la colaps.

Simptomele nicotinice sînt produse de acţiunea acetilcolinei asupra fibrelor preganglionare şi asupra sinapselor neuromusculare. Ele constau din slăbiciune musculară, fibrilaţii musculare locale, crampe musculare, contracţii generalizate, convulsii tonico-clonice şi apoi tetanice, paralizii ce pot prinde muşchii respiratori.

Unele cazuri prezintă midriază, hipertensiune, febră şi hiperglicemie prin excitarea fibrelor simpatice la nivelul sinapselor ganglionare (tot acetilcolinice).

Simptomele nervoase centrale se traduc prin hiperexcitabilitate, nelinişte, ameţeli, cefalee, adinamism, depresiune psihică, somnolenţă, sau insomnie, incoordonarea mişcărilor cu tulburări de echilibru, convulsii, respiraţie periodică Cheyne-Stokes, comă.

Simptomele descrise apar intricate, apariţia, gravitatea şi complexitatea lor fiind dependente de poarta de intrare şi masivitatea intoxicaţiei.

Din punct de vedere al formelor clinice, se realizează intoxicaţii acute (uşoare, medii, grave şi mortale) şi cronice.

Intoxicaţia cronică apare ca urmare a absorbţiei zilnice a unor doze care nu duc la apariţia intoxicaţiei acute, dar produc scăderea ChE pînă la valori de 25—30%, fără apariţia simptomelor acute. Acest fapt face posibilă declanşarea bruscă a unei intoxicaţii acute, la o expunere relativ redusă, dar care reduce ChE la un nivel periculos.

Intoxicaţia cronică se poate întîlni în cazul absorbţiei zilnice a unor doze mici de toxic, cum se poate întîlni în agricultură la culesul fructelor, legumelor sau stropirilor mecanizate.

În aceste cazuri, efectul inhibitor al ChE rămîne subclinic, dar se poate cumula.

Tabloul clinic se manifestă prin simptome astenovegetative ca: cefalee, ameţeli, astenie şi fatigabilitate, tulburări de somn, anxietate şi irascibilitate, fibrilaţii musculare localizate mai ales pe marginile limbii, tremor, transpiraţii abundente, sialoree. Se asociază şi un sindrom digestiv sub formă de inapetenţă, greaţă, diaree cu crampe abdominale. Se mai descriu constricţie toracică, mioză şi un clipit incoercibil (Barhad şi col.).

5.8.2.2. **Triortocrezilfosfat (TOCP)**

Tipul de leziune neurologică prin compuşi organofosforici este realizat de triortocrezilfosfat (TOCP) care este un inhibitor al colinesterazei.

Tabloul clinic debutează printr-o polineuropatie mixtă, senzitivomotorie, mai ales motorie de tip distal. Concomitent sînt şi leziuni ale SNC cu semne piramidale ca : reflexe osteotendinoase vii, clonusul rotulii, abolirea reflexelor cutanate abdominale şi prezenţa semnului Babinschi. Vasilescu consideră că semnele de leziune ale SNC sînt concomitente cu leziunile sistemului nervos periferic şi unii subiecţi prezintă, în faza de debut, o paralizie motorie spastică.

Polineuropatia toxică prin TOCP se manifestă prin paralizii predominant distale cuprinzînd muşchii mici ai mîinilor şi grupul anteroextern al gambei (inervat de nervul sciatic popliteu extern). Mersul este dificil, cu amiotrofii distale şi cu tulburări trofice cutanate.

Tulburările de sensibilitate se caracterizează prin hipoestezie termică, tactilă şi dureroasă „în ciorap" la membrele inferioare şi „în mănuşă" la mîini.

Tulburările de sensibilitate specificate anterior lipsesc la subiecţii cu predominenţa semnelor de leziune ale SNC (Vasilescu).

Diverşi autori subliniază persistenţa în timp a fenomenelor neuropatice, după 2 ani de la accident (Durhan) şi chiar după 13 ani (Vasilescu), care semnalează retracţii tendinoase ale degetelor de la picioare şi mîini, cu flexia şi adducţia genunchilor, făcînd mersul dificil.

În ţara noastră, Vasilescu, 1984, a urmărit pe o perioadă îndelungată de timp subiecţi intoxicaţi cu TOCP, prin examene clinice şi electrofiziologice, ajungînd la concluzia că se pot diferenţia două forme clinice de polineuropatie : forma predominantă neuropatică şi

forma cu predominantă spinală (tip „axonopatie distală centroperiferică" propusă de unii autori străini).

5.8.2.3. **Modificări histopatologice**

Modificările histopatologice nu au un caracter specific, apărînd ca o consecință a insuficienței respiratorii, a colapsului cardiovascular sau tulburărilor metabolice induse de convulsii.

S-au descris modificări generative ale celulelor ganglionare din creier, după intoxicații cu paration.

Edem cerebral, hemoragii localizate în substanța cenușie și albă a creierului și dilatații vasculare.

În viscere, edem pulmonar, hemoragii în larinx, trahee și pleură și degenerescențe în alte organe interne.

Demineralizări la nivelul membrelor periferice și procese degenerative grase la nivelul măduvei spinării în coarnele anterioare (după TOCP).

DIAGNOSTIC

Cunoașterea expunerii la toxic.

Examene toxicologice și identificarea toxicului în conținutul gastric, în sînge.

Dozarea colinesterazei serice. Valoarea colinesterazei se poate exprima în ml NaOH n/100 (valori normale între 4,10—6,10) sau în procente. În formele ușoare de intoxicație, colinesteraza scade 20—50% din valoarea normală ; în formele medii 10—20% ; în formele grave sub 10%.

Determinarea paranitrofenolului în urină, care poate fi prezent și după aproximativ două săptămîni de la întreruperea expunerii. Nivele de pînă la 400 μg/litru pot fi prezente fără simptome de intoxicație.

Unii autori consideră că *EMG* ar evidenția modificări precoce în intoxicații.

TRATAMENT

Întreruperea expunerii prin inhalare sau contact cutanat trebuie efectuată imediat, la locul producerii accidentului. Se vor îndepărta complet hainele contaminate cu insecticid, iar tegumentele vor fi minuțios și abundent spălate (fără a le freca), cu cantități mari de apă și săpun și fără a pierde din vedere spălarea părului și alcalinizarea cu o soluție de bicarbonat de sodiu 4—10%, amoniac sau hidroxid de

sodiu 1—2%. La îndepărtarea hainelor se vor folosi mănuşi de cauciuc pentru protecţie şi pentru a evita contaminarea tegumentelor celui care dă ajutor. Nu se vor folosi pentru spălare alcoolul, deoarece accelerează resorbţia toxicului.

În cazul ingestiei de toxic, se face spălătură gastrică cu apă bicarbonatată 5—10% conţinînd 20 g cărbune animal pulbere. La sfîrşitul spălăturii gastrice se vor introduce prin sondă 30 g sulfat de sodiu (nu ulei de ricin). Se vor evita sulfatul de magneziu, laptele.

Tratamentul specific constă în atropinizarea masivă, cît mai curînd, deoarece intervalul liber pînă la apariţia fenomenelor grave poate fi foarte scurt. Doza iniţială este, pentru cazurile medii, de 2 mg, pentru cele grave de 4 mg, administrate i.v.

Intervalul între două administrări trebuie să fie scurt (3—10 minute). Aprecierea dozelor şi ritmului injectării lor. se va orienta după : frecvenţa pulsului (care trebuie menţinută la 100—120/minut), abundenţa secreţiilor sialoree sau uscăciunea gurii, dificultatea respiraţiei, convulsiile, starea pupilei ; doza medie este pentru intoxicaţiile grave de 20—30 mg/24 ore din care cea mai mare parte trebuie administrată în primele 6 ore ; spre sfîrşitul administrării, poate fi folosită şi calea intramusculară sau subcutanată. În următoarele zile se va face 1 mg la 6 ore.

Cînd sînt necesare doze foarte mari de atropină, se va asocia oxigenoterapia pentru a evita apariţia unei fibrilaţii ventriculare care poate să apară datorită hipoxemiei marcată prelungită.

În formele uşoare de intoxicaţii, se va folosi de la început calea intramuscu'ară ; atropina 1—2 mg la 15—20 sau 60 minute interval. Administrarea excesivă de atropină poate declanşa o fibrilaţie ventriculară (Popa, 1981).

Intoxicaţia cu atropină prin supradozare produce stare de agitaţie, halucinaţii audio-vizuale care dispar la administrarea de pilocarpină 1—2 g.

Reactivitatea ChE prin deprinderea grupării inhibitoare se face cu toxogonin sau pirangyt şi paralidoxină (PAM_2).

Asocierea atropinii cu toxogonin (pirangyt) duce la o acţiune antidotică completă, atropina combătînd efectele muscarinice (marea excitaţie parasimpatică) şi nervoase centrale, iar oximele suprimînd fenomenele nicotinice, care prin paralizia musculaturii respiratorii duceau de multe ori la moarte.

PAM (piridin-2-aldoxima) se administrează în formele medii în doză de 10—20 mg/kgc sub formă de injecţii intravenoase în soluţie de 1—5%. În formele grave doza este de 2 g injectată intravenos în

ritm de 0,5 g/minut, sub formă de soluţie 5%. Toxicitatea PAM este foarte redusă şi medicamentul nu dă efecte secundare dacă este administrat în ritmul indicat. După gravitatea manifestărilor, administrarea de PAM va fi repetată la cîteva ore interval, tot în doze de 10—20 mg/kgc. Toxogoninul (piridin-1-metil-dialdoxina) acţionează mai rapid decît PAM şi traversează bariera hematoencefalică.

Se mai pot folosi, pentru combaterea efectelor nicotinice, substanţele ganglioplegice cu mare predominanţă parasimpaticolitică : Diparcol 0,25 g sau Parsidol 0,10 g, administrate i.v. la 6 ore. În nici un caz nu se va folosi morfina, derivaţii ei şi succedaneele sintetice, largactilul şi substanţe purinice (tiofilina, amiofilina etc.).

Tratamentul insuficienţei respiratorii, pentru menţinerea permiabilităţii căilor respiratorii, are o importanţă vitală şi trebuie totodată efectuat de urgenţă, paralel cu tratamentul specific. Secreţiile care obstruează căile aeriene superioare vor fi îndepărtate prin : aspiraţii, drenarea secreţiilor, fie plasînd bolnavul în decubit ventral, cu capul în poziţie uşor declină şi întors pe o parte ; în paralizia musculară sau inhibarea centrilor respiratori bulbari, respiraţia artificială se face de preferinţă prin intubaţie endotraheală, cu presiune pozitivă sau printr-un pulmotor, prin insuflare directă cu gura sau printr-o metodă manuală eficace.

În edemul pulmonar se va administra în plus şi un diuretic (furosemid 1—2 fiole) i.v., oxigenoterapie, hemisuccinat de hidrocortizon 75—100 i.v.

Pentru convulsii se administrează anticonvulsivante, de preferinţă barbiturice cu acţiune rapidă (care nu produc depresiune respiratorie) ca trimetadionul (5 ml din soluţia 20% la fiecare 15 minute, fără a depăşi o doză totală de 5 g). Celelalte barbiturice vor fi folosite cu mare prudenţă.

Modificările electrolitice — pentru corectarea rezervei alcaline se administrează i.v. lactat de sodiu (soluţie m/6) asociat cu gluconat de calciu 10%, 30 ml, perfuzii cu bicarbonat de sodiu 14‰. Creşterea potasemiei va fi combătută prin diuretice (Nefrix 25 mg de 3 ori pe zi) sau prin hemisuccinat de hidrocortizon, 100 mg i.v. La toţi bolnavii se va face protecţia împotriva infecţiei pulmonare prin administrare de antibiotice cu spectrul larg, în primele zile.

Tratamentul colapsului este cel obişnuit, cu perfuzii de noradrenalină sau hipertensină, hemisuccinat de hidrocortizon sau un preparat de prednisolon injectabil i.v., succedanee de plasmă etc.

5.8.3. Pesticide organoclorurate

Acest grup de substanţe se obţin prin clorinarea directă a hidrocarburilor alifatice (olefine sau diolefine) şi aromatice sau prin reacţii mai complexe de adiţie, în care unul sau mai mulţi atomi de clor sînt introduşi în hidrocarbură.

Aceste substanţe se prezintă sub formă lichidă sau solidă, sînt insolubili în apă, solubili în lipide şi în numeroşi solvenţi organici obişnuiţi, au o mare stabilitate din punct de vedere chimic şi sînt insecticide puternice. Datorită acestor proprietăţi pot fi condiţionate sub diferite forme, ceea ce permite alegerea cea mai potrivită cu scopul urmărit şi diferite combinaţii cu alte pesticide, deosebit de avantajoase.

5.8.3.1. Locuri de muncă cu risc de expunere

In prezent sînt utilizate următoarele produse: toxafen, aldrin, clordan, dieldrin, endrin, heptaclor, isodril, derivaţi ai carburilor alifatice şi hexaclor, ciclohexanul (izomerul gama), lindanul, DDT, metoxiclor ş.a., derivaţi din hidrocarburile aromatice.

Toate preparatele organoclorurate sînt larg utilizate în agricultură sub formă de emulsie, pulberi, paste, granule, soluţii. Drept vehicul se foloseşte petrolul, xilenul sau materiale inerte. Au o largă utilizare în acţiunile de distrugere a ţînţarilor, a muştelor, în acţiunile de deparazitare. Au fost folosite cu succes în combaterea unor insecte, vectori în diferite boli ca: malaria, febra galbenă, filarioza, care se transmit prin diferite artropode.

5.8.3.2. Fiziopatologie

Absorbţia. Aceste substanţe pot pătrunde în organism pe cale digestivă, respiratorie sau cutanată, în special cînd sînt solvite în hidrocarburi. Absorbţia pe cale digestivă este favorizată de prezenţa grăsimilor. Solubilitatea în lipide a acestor insecticide explică depozitarea lor în ţesutul grăsos. Pulberile de DDT sînt absorbite pe cale cutanată.

Metabolismul nu este încă cunoscut; acţiunea toxică se datoreşte substanţelor ca atare şi nu produselor de metabolism.

Toxicitatea este diferită pentru fiecare produs organoclorurat: de exemplu DDT nu produce îmbolnăviri în doze de 6 mg Kgc, produce uneori îmbolnăviri la doze de 10 mg/Kgc şi produce convulsii la 16 mg/Kgc.

La nivelul sistemului nervos aceste pesticide produc o hiperexcitabilitate cu convulsii, urmate de stare de depresiune. Se presupune că acţiunea convulsivantă s-ar datora efectelor produse de tricloretan şi

clorbenzen, care iau naştere la nivel celular prin descompunerea insecticidelor organoclorurate. Concomitent se produc degenerarea necrotică şi grăsoasă a parenchimului hepatic şi lezarea tubilor renali.

Eliminarea se face prin metaboliţi specifici în urină. De exemplu, DDT-ul se elimină sub forma metabolitului său DDA [acidul di-(p-clorfenil)-acetic]. Pentru această grupă de insecticide trebuie avut în vedere că eliminarea din organism se face şi prin lapte (heptaclor).

5.8.3.3. Modificări neurologice

DDT exercită ca acţiune principală în organism tulburări ale sistemului SNC care se manifestă prin nelinişte, excitaţie, hiperreflexie, tulburări locomotorii, tremurături musculare şi convulsii tonico-clonice ; *HCH* dizolvat în petrol a indus la cîteva ore de la utilizare tulburări ca paloare, frison, febră, cefalee severă, transpiraţii profuze, tulburări de echilibru şi ale sensibilităţii profunde. Ca semne de atingere a SNC s-au descris manifestări spastice cu Babinski pozitiv, exagerarea reflexelor tendinoase, creşterea tonusului muscular şi pareze ; semne cerebeloase ca : tremor, ataxie, asinergie. S-au descris cazuri cu confuzie mintală, cu delir şi mişcări coreice şi atetozice ; s-a înregistrat frecvent tremor precum şi dizartrie şi diminuarea acuităţii vizuale, mergînd pînă la cecitate prin nevrită optică.

Aldrinul. În forma moderată de intoxicaţie s-au descris ameţeli, cefalee rezistentă la analgezice, tulburări de vedere, transpiraţii profuze, insomnie, coşmaruri, mişcări slabe musculare involuntare, asociate cu fenomene digestive.

În forma gravă de intoxicaţie apar în plus tremurături ale unor grupe musculare, incoordonări în mişcare, căderе, pierderea temporară a conştienţei. În forma gravă se constată convulsii epileptiforme fără incontinenţă de urină cu pierderea conştienţei.

Heptaclor : are acţiune asupra sistemului nervos provocînd tremurături şi convulsii, precum şi lezare hepatică.

Toxaphenul are o acţiune asemănătoare cu cea a lindanului, producînd fibrilaţii musculare, convulsii tonico-clonice cu pierderea conştienţei. În cazurile grave, după o perioadă de latenţă de cîteva ore, survine prin debut brusc convulsii, pierderea conşienţei şi moartea în cîteva ceasuri prin inhibiţie respiratorie.

5.8.3.4. Modificări histopatologice

În intoxicaţia cu DDT s-au descris leziuni la nivelul cerebelului. Concomitent coexistă lezare hepato-renală.

DIAGNOSTICUL

Se va avea în vedere expunerea profesională sau folosirea accidentală a insecticidelor organoclorurate.

EEG prezintă în toate intoxicaţiile citate un aspect asemănător cu cel din epilepsie. Revenirea la normal a traseelor este de cele mai multe ori rapidă. Se vor face investigaţii clinice şi biologice pentru celelalte organe lezate : ficatul şi rinichiul.

Se vor doza în urină metabolitii specifici.

TRATAMENT

Întreruperea expunerii la toxic prin scoaterea subiectului din zona contaminată, decontaminarea tegumentelor, provocarea de vărsături (cînd bolnavul nu este în iminenţă de convulsii) şi spălătură gastrică urmată de un purgativ salin.

Se contraindică laptele şi uleiul de ricin.

Combaterea convulsiilor cu barbiturice.

Reechilibrarea hidroelectrolitică prin perfuzii cu ser fiziologic sau ser glucozat.

Supravegherea funcţiei respiratorii şi cardiocirculatorii.

5.9. Suprasolicitarea sistemului nervos

Munca este necesară organismului uman pentru menţinerea unui echilibru fizic şi psihic şi se cunosc efeotele favorabile de reeducare prin muncă.

Modernizarea proceselor de producţie prin mecanizare, muncă în flux continuu, automatizare, deşi uşurează munca fizică, implică o solicitare din ce în ce mai mare a S.N.

S-a constatat că manifestările astenice şi nevrozele ocupă un loc principal printre cauze cu morbiditate şi incapacitate de muncă. Un mare număr de nevrotici recunosc o perioadă de suprasolicitare profesională, de efort intelectual intens şi de durată. Aceste manifestări sînt rare la muncitorii calificaţi prin şcolarizare de profil, tineri fără antecedente patologice.

După natura muncii se distinge oboseala musculară generalizată sau localizată, caracteristică muncilor fizice şi oboseală psihică (nervoasă), generată de activitatea intelectuală.

Este ştiut faptul că orice muncă fizică are şi o componentă nervoasă cauzată de încordarea atenţiei şi a analizorilor reacţiei rapide şi adecvate şi coordonarea unor mişcări fine.

Oboseala nervoasă se caracterizează prin manifestări psihice şi obiective, date de modificările constantelor fiziologice.

Din punct de vedere psihic funcţiile corticale suferă o diminuare, în special atenţia, judecata, excitabilitatea analizărilor şi scăderea capacităţii de efort psihomotor. Cantitatea şi calitatea muncii este în deficit. Aceste modificări incipiente se pot corecta printr-un regim fiziologic de somn şi pauze în producţie.

Dacă suprasolicitarea se prelungeşte, se instalează oboseala cronică nervoasă şi surmenajul, care se manifestă prin simptome psihice asemănătoare cu cele ale nevrozelor şi de care sînt greu de diferenţiat.

Aprecierea obiectivă a oboselii la locul de muncă se face pe baza :

— cunoaşterii simptomatologiei subiective adeseori influenţată de factorii psihici preexistenţi ;

— teste fiziologice ca :

— coordonarea mişcărilor
— timp de reacţie la excitanţi
— excitabilitatea senzorială

— teste psihologice :

— studiul absenteismului (indice de frecvenţă, de cauze)
— fluctuaţia muncitorilor la locul de muncă
— scăderea cantitativă şi calitativă a randamentului în muncă
— timp de reacţie la excitanţi
— coordonarea mişcărilor

Profilaxia oboselii cronice cuprinde :

— selectarea muncitorilor la angajare prin examen diferenţiat psihic şi psihologic în raport cu care se va face orientarea profesională ;

— stabilirea unui ritm adecvat de lucru cu pauze corespunzătoare ;

— măsuri tehnice privind uşurarea muncii prin utilaj adecvat şi respectarea condiţiilor de mediu corespunzătoare.

5.9.1. **Nevrozele de coordonare**

Nevrozele de coordonare profesionale (crampe, diskinezie, dispraxie, spasm profesional) sînt date de tulburări funcţionale ale motilităţii, care interesează predominent actul de praxie indispensabil subiectului pentru exercitarea profesiunii. Aceste tulburări apar în profesiunile care implică mişcări stereotipe, frecvente, sinergice şi pot afecta

oricare din mușchii voluntari. Cel mai frecvent sînt interesați mușchii mîinii, antebrațului și mai rar mușchii membrelor inferioare.

În această categorie intră o serie de profesii ca : contabili, copiști, dactilografe, pianiști etc.

Simptomatologia se caracterizează prin instalarea unei senzații de contractură dureroasă, slăbiciune, oboseală, mișcări involuntare care fac imposibilă continuarea mișcării.

S-au descris mai multe forme : spastice, dureroase, paretice sau hiperkinetice. La originea acestor modificări stau surmenajele dar și o componentă nevrotică.

5.9.2. Paralizii de nervi periferici prin compresiune

Aceste paralizii se întîlnesc astăzi rar și sînt determinate de comprimarea îndelungată a unui nerv periferic (prin unelte, sau poziții vicioase) pe un relief osos, ligament sau cartilaj.

Cel mai frecvent este afectat nervul cubital datorită condițiilor anatomice în șanțul epitrochleo-olecranian.

Paraliziile profesionale ale nervului median sînt mai rar întîlnite sub forma sindromului de canal carpian cauzate de traumatizarea nervului la trecerea pe sub ligament. De asemenea, mult mai rar se citează paralizii profesionale ale nervului radial, plexului brahial și nervului sciatic popliteu extern la membrul inferior.

Manifestările neurologice apar în primele luni de la începerea lucrului traumatizant sub formă de parestezii dureroase pe teritoriul nervului respectiv urmate de instalarea progresivă a parezei.

Examenul electrofiziologic pune în evidență modificări specifice paraliziilor de tip periferic ; EMG poate fi utilizat atunci cînd sînt leziuni parțiale, permițînd diagnosticul obiectiv.

CAPITOLUL 6

NEUROTRAUMATOLOGIE PROFESIONALĂ

Traumatismele craniocerebrale şi vertebromedulare sau ale nervilor periferici în mediul industrial (4,3—7,4% din totalul traumatismelor industriale după Veylon, 1970) nu au caractere morfopatologice specifice. Ceea ce le dă caracterul de profesionalitate sînt următoarele :

— circumstanţele de apariţie, frecvenţa la locul de muncă ;
— caracterul frecvent de polileziuni traumatice ;
— intervenţia factorului psihologic în evoluţia bolii traumatice, apariţia psihonevrozelor, sinistrozelor posttraumatice legate de supraevaluarea efectelor traumatice.

În decursul anilor s-a încercat a studia factorii predispozanţi la traumatisme industriale. Încă din 1962, Maurin, apoi Duroux (1970), pe lîngă factorii legaţi de procesul de muncă, gradul de tehnicitate, măsuri de tehnica securităţii etc., insistă şi asupra factorului uman, neuropsihic în special (deficienţe intelectuale, anomalii caracteriale, comiţialitate, psihonevroze), între principalele cauze de traumatisme profesionale alături de cauze somatice generale (astenie, discrinii, dismetabolisme, tulburări respiratorii, deficite senzoriale). Pentru aceste motive, autorii de mai sus recomandă efectuarea de teste psiho-metrice la angajarea muncitorilor, precum şi psihoterapie energică în procedeele de reeducare funcţională a sechelelor posttraumatice.

Un alt aspect al accidentelor de muncă profesionale îl discută Kraft (1970) privind recăderile „rechutes et polirechutés“ în timp, care se par a fi generate de factori complecşi şi care, bine analizaţi, sînt indicatori fideli pentru starea tehnico-sanitară a unităţii respective.

6.1. Traumatisme craniocerebrale

6.1.1. Clasificarea traumatismelor craniocerebrale

Efectele traumatice asupra creierului sînt destul de complexe şi evolutive în timp. O clasificare completă a lor este foarte dificilă.

Clasificările existente utilizează în formularea diagnostică un singur criteriu :

— terapeutic, Munro (1938)
— simptomatologic, Smirnov (1949)
— fiziopatologic sau lezional, Tönnis (1942)
— evolutiv lezional, Scheinker (1945)

Arseni şi Oprescu (1972, 1977) propun o clasificare bazată pe sindromul clinic indus de leziunea traumatică, care însumează rezultatul traumatismului fizic ce acţionează asupra scalpului, craniului şi conţinutului intracranian (creier, meninge, vase, lichid cefalorahidian) şi rezultatul multiplilor factori biologici. Aceşti autori împart traumatismele craniocerebrale în traumatisme cu :

— efecte traumatice recente : comoţie cerebrală
contuzie cerebrală
dilacerare cerebrală
— efecte traumatice tardive : evolutive
neevolutive
— traumatisme cranio cerebrale deschise : plăgile simple ale scalpului, plăgile scalpului cu fracturi craniene subiacente, plăgile craniocerebrale sau craniodurale, fistulele de lichid cefalorachidian.

Ţinînd cont de clasificarea propusă, aceiaşi autori propun ca în diagnosticul unui traumatism craniocerebral să se elimine termenul de „traumatism craniocerebral" care indică numai etiologia sindromului traumatic, nu efectul traumatic fundamental. Diagnosticul se va formula astfel : comoţie cerebrală sau contuzie cerebrală difuză, sau contuzie cerebrală medie cu hematom subdural subacut, comă gradul 1, sau plagă craniocerebrală temporală dr. cu stare de comă gr. II, sau contuzie cerebrală medie, fractură de bază de craniu cu fistulă de lichid cefalorachidian otică dr. (prin accident de muncă).

Astfel formulate diagnosticele, se pune accentul pe leziunea cerebrală, rezultînd, de asemenea, indicaţiile terapeutice şi prognosticul.

6.1.2. Date de fiziopatologie în traumatologia craniocerebrală

Efectul traumatic asupra craniului şi conţinutului său este un fenomen complex, produs atît de acţiunea factorilor traumatici fizici cît şi de modul de reacţie a factorilor biologici. Acţiunea traumatismului induce un efect imediat post impact cu un caracter dinamic, dar şi un efect secundar tardiv care poate îmbrăca un aspect evolutiv sau neevolutiv secheler (Arseni şi colab. 1972, 1977). (*Tabel 36*).

TABEL NR. 35

Mecanismele de acțiune a factorilor traumatici asupra formațiunilor craniocerebrale

I. mecanisme traumatice directe : impact traumatic pe cap
— acceleraţie : obiectul loveşte capul aflat în repaus
— deceleraţie : capul în mişcare se loveşte de un plan dur
— compresiune bilaterală a craniului
— acceleraţie rotatorie

II. mecanisme indirecte :
— fără nici un impact ;
tip whiplash — bruscă flexie sau extenzie a capului
prin suflu
cădere accelerată gravitaţională
iradiaţii intempestive care dau edem cerebral
— cu impact extracranian
căderi pe ischioane în picioare (prin axul coloanei se produc leziuni ale creierului şi mai ales ale trunchiului cerebral)

Efectul traumatic cerebral imediat după împact se poate manifesta sub formă de comoţie, contuzie sau dilacerare cerebrală, existînd izolate, asociate între ele sau cu alte leziuni traumatice secundare.

Comoţia cerebrală este o scurtă dar bruscă pierdere a conştienţei, asociată sau nu cu tulburări vegetative. Fenomenele sînt tranzitorii şi total reversibile, neavînd un substrat lezional organic. Trotter încă din 1924 emite ipoteza după care comoţia este o stare funcţională. Fenomenele comoţionale se petrec la nivelul membranei neuronale cu predominenţă la nivelul sistemului reticular ascendent din trunchiul cerebral, unde transferul brusc de energie induce un fenomen de depolarizare cu blocare consecutivă a conductibilităţii şi modificare a stării de conştienţă.

Contuzia cerebrală traduce o leziune organică ; în stadiul iniţial se instalează o vazodilataţie paralitică capilară, cu extravazare sub formă de hemoragii peteşiale, ireversibile sau parţial reversibile. Dacă energia kinetică are efect prelungit şi intens, hemoragiile peteşiale devin mai dense, coalescente, constituind un hematom intracerebral traumatic.

Atunci cînd tulburările vasculare sînt lente, prelungite, hipoxia indusă poate determina leziuni necrotice sau lichefacţie cerebrală.

Dilacerarea cerebrală este o leziune cerebrală distructivă, în care se poate acumula un revărsat sanguin sub formă de hematom. Această

leziune poate fi produsă prin pătrunderea intracerebrală a unui corp străin — plagă craniocerebrală, în timpul accelerației sau decelerației brusce a masei creierului în contact cu o suprafață proeminentă neregulată a endocraniului.

6.1.3. Clinica și tratamentul principalelor sindroame cerebrale posttraumatice

a) COMOȚIA CEREBRALĂ

Sindromul clinic: bruscă suprimare (de scurtă durată și reversibilă) a stării de conștiență, imediat după un traumatism craniocerebral, asociat la tulburări vegetative, modificări ale tensiunii arteriale, apnee, diminuarea reflexelor miotatice. Fiind o tulburare funcțională, comoția cerebrală nu dă tulburări reziduale, nu există sindrom postcomoțional.

Explorări paraclinice: radiografia de craniu poate arăta sau nu fracturi craniene.

Diagnosticul diferențial este necesar de făcut cu: insuficiența circulatorie cerebrovasculară acută tranzitorie, echivalente comițiale, crize de hipoglicemie, crize vegetative.

Tratamentul constă din repaus la pat, cca 10 zile, luminal 0,10 g seara, una lună, vitamine, antialgice.

b) CONTUZIA CEREBRALĂ exprimă o leziune organică cerebrală care poate avea forme diferite după gravitatea leziunilor, modul de evoluție și întinderea leziunilor.

Ținînd cont de acești parametri întîlnim o contuzie cerebrală difuză, de intensitate minoră, medie sau gravă; contuzie cerebrală focală sau cu predominanța structurilor cerebrale diferențiate (Arseni și colab. 1972, 1977).

TABEL NR. 37

Clasificarea contuziilor cerebrale
(după Arseni și colab. 1972, 1977)

Contuzie cerebrală:	1. difuză	minoră	medie	gravă
	2. focală (de lob cerebral sau emisfer)			
	3. predominanța în structuri cerebrale diferențiate: (trunchi cerebral, rinencefalică, diencefalică)			

1. CONTUZIA CEREBRALĂ DIFUZĂ MINORĂ

Semne clinice: modificare a stării de conştienţă de la o oră la cîteva ore, urmată de cefalee, modificări de puls, respiraţie. Reflexele osteotendinoase sînt modificate inegal.

Explorări paraclinice: puncţia lombară arată un l.c.r. rozat hemoragic. E.e.g. prezintă modificări cu caracter tranzitoriu. Radiografia de craniu poate arăta sau nu fracturi. Angiografia carotidiană este normală.

Evoluţia se face spre regresiune dar deseori prezintă un sindrom post contuzional manifestat prin: cefalee, vertij, insomnii, asociat la tulburări vegetative.

Tratamentul se face cu antialgice, tranchilizante, repaus la pat 7—15 zile, luminal 0,10 g seara, trei luni.

2. CONTUZIA CEREBRALĂ DIFUZĂ MEDIE

Semnele clinice: abolirea stării de conştienţă este de durată mai mare, urmată de somnolenţă sau anxietate, agitaţie cu stare confuzională. Cefaleea este mai puternică, cu vertij, redoare a cefei, asimetrie de reflexe, pareze de nervi III—VI.

Explorări paraclinice: puncţia lombară arată l.c.r. sanguinolent, clarificîndu-se în cîteva zile. E.e.g.-ul arată trasee iritative, dar fără a fi în corespondenţă cu evoluţia clinică. Radiografia de craniu evidenţiază fracturi de diverse aspecte. Angiografia carotidiană sau pneumoencefalografia se face atunci cînd apar semne neurologice de agravare putînd face diagnostic diferenţial cu un hematom intracranian, meningita seroasă sau la bătrîni cu hipotensiunea intracraniană.

Evoluţia este regresivă în 2—4 săptămîni, l.c.r.-ul devine xantocromic în 3—6 zile, clarificîndu-se în 8—12 zile. Din complexul simptomatologic dispar succesiv fenomenul neurologic focal, apoi cefaleea şi în cele din urmă vertijul.

Tratamentul este simptomatic cu repaus la pat 2—3 săptămîni, sedative, tranchilizante, ACTH 25—50 mg/zi timp de 7 zile şi vitamine, B_6, B_1.

3. CONTUZIA CEREBRALĂ DIFUZĂ GRAVĂ

Leziunile pot fi emisferice difuze, clinic manifestîndu-se prin comă, imediat după traumatism, asociată la hemiplegie, hipertonie, hiperkinezii spontane, deviaţie conjugată a ochilor sau mişcări pendulare ale globilor oculari, midriază bilaterală sau miază, crize convulsive, tulburări vegetative respiratorii şi termice.

Explorarea paraclinică :

— puncţia lombară : l.c.r. intens sanguinolent ;

— e.e.g.-ul arată trasee hipovoltate sau cu activitate delta polimorfă ;

— radiografia de craniu depistează fracturi craniene ;

— angiografia carotidiană, în cazurile cu agravare progresivă, poate evidenţia un hematom intracranian.

Evoluţia depinde de gradul de profunzime a comei : spre ameliorare cu sechele grave sau agravare cu complicaţii mai ales pulmonare şi exitus.

Tratamentul se face în condiţii de terapie intensivă :

— controlul respiraţiei,

— menţinerea echilibrului acido-bazic,

— prevenirea complicaţiilor septice pulmonare.

CONTUZIA CEREBRALĂ CIRCUMSCRISĂ se manifestă printr-un sindrom neurologic focal specific lobului cerebral interesat prin traumatism.

CONTUZIA CEREBRALĂ CU SUFERINŢĂ DOMINANTĂ A TRUNCHIULUI CEREBRAL este consecinţa unor leziuni hemoragice periaxiale în trunchiul cerebral, cu infarcte ischemice şi leziuni asociate contuzive difuze cerebrale.

Semne clinice :

— comă profundă instalată imediat după traumatism fiind precedată uneori de o scurtă fază de agitaţie psiho-motorie cu stare confuzională ;

— funcţiile vegetative cardiorespiratorii, termoreglarea etc. sînt alterate ;

— rigiditate prin decerebrare ;

— midriază bilaterală cu deviaţie conjugată a ochilor ;

— tulburări trofice, (escare) apariţia complicaţiilor septice pulmonare, urinare.

În raport cu gradul alterărilor vegetative şi intensitatea modificărilor stării de conştienţă, Arseni şi colab. disting 5 grade de comă aşa cum sînt redate în tabelul următor. (*Tabel 38*). Evoluţia comelor din gradul 4 şi 5 este spre exitus cu toate mijloacele de terapie intensivă modernă, dat fiind intensitatea leziunilor primare traumatice cerebrale şi complicaţiile survenite. Bolnavii din primele trei grade de comă pot fi recuperaţi, uneori cu persistenţa unor sindroame sechelare ca : mutism akinetic, sindrom apalic, sindroame extrapiramidale.

În diagnosticul unei contuzii de trunchi cerebral este necesar a elimina posibilitatea existenţei unei leziuni asociate vertebro-medulare

TABEL NR. 38

Stadii de comă : criterii de apreciere a gradului de profunzime
(după Arseni și colab., 1972—1977)

Gradul de comă	Starea de conștiență	Reflexul de deglutiție	Reflexe		
			OT cutanate	*Pupilar și cornean*	*Funcții vegetative*
1	abolită	posibil în toți timpii	conservate	conservate	tranzitoriu modificate
2	abolită	timp I—II cu lentoare	conservate	conservate	alterate tranzitoriu
3	abolită	timp I—II abolit ; timp III lent	cutanate sînt abolite ; OT conservate	cornean și pupilar lenește	dereglate, greu reversibile
4 comă carus	abolită	abolire în toți timpii	abolite	cornean abolit pupilar abolit midriază fixă	dereglate ireversibile
5 comă depășită	abolită	nici o activitate cerebrală, moartea creierului			

cervicale, sau existența unui hematom intracranian în special de fosă posterioară.

Explorări paraclinice :

— puncția lombară arată un l.c.r. sanguinolent ;

— e.e.g.-ul înregistrează trasee cu modificări difuze ; în coma depășită liniște electrică sau trasee plate ;

— radiografia de craniu evidențiază fracturi de boltă iradiate la baza craniului ;

— angiografia carotidiană : în comele profunde fluxul sanghin nu reușește să învingă rezistența intracraniană iar pe clișee nu se vizualizează decît carotida internă în segmentul extracranian.

Tratamentul în salonul de terapie intensivă constă din monitorizare cardiorespiratorie, administrare de antiedematoase și corticosteroizi cu corectarea tulburărilor hidroelectrolitice.

DILACERAREA CEREBRALĂ

Este un efect traumatic foarte grav, clinic manifestîndu-se prin :
— semne focale neurologice, asociate la suferința traumatică difuză a creierului. semne piramidale
— alterare a stării de conștiență
— midriază unilaterală
— redoare a cefii
— tulburări vegetative.

Explorări paraclinice :
— puncția lombară : l.c.r. sanguinolent
— angiografia carotidiană : zonă avasculară
— radiografia de craniu evidențiază fracturi de diverse tipuri.

Tratamentul : dacă este o plagă craniocerebrală se va face toaleta plăgii. În traumatismele închise se face craniotomie cu asanarea focarului de dilacerare, asociat la terapie antiedematoasă, sub protecție de antibiotice.

EDEMUL CEREBRAL TRAUMATIC

Este o leziune de acompaniament în orice tip de efect cerebral traumatic. Clinic și fiziopatologic se disting mai multe tipuri și stadii de edem cerebral, cu modalități evolutive diferite și răspunsuri diferite la terapeutică.

Mecanismul fiziopatologic al edemului cerebral se petrece la nivelul spațiului extracelular glial, cu perturbări de repartiție hidroelectrolitică, care însă sînt condiționate de fenomene biofizice de membrană.

Forme anatomoclinice

1. Edem cerebral difuz care se manifestă prin :
— cefalalgie, exacerbată de efort dar calmată prin vărsături ;
— redoarea cefii ;
— edem papilar ;
— alterarea stării de conștiință și tulburări vegetative.

2. Edem cerebral circumscris manifestat prin fenomene neurologice focale.

Evoluția poate fi :
— acută — rapid instalat — la 15 minute ;
— lent progresivă ;
— ondulantă.

Explorări paraclinice :
— radiografia craniană furnizează date caracteristice :
- accentuarea impresiunilor digitale ;
- dehiscențe de suturi ;

• decalcifieri şelare.
— angiografia carotidiană revelează :
• încetinire a circulaţiei cerebrale ;
• îngustarea calibrului vascular ;
• deplasări vasculare segmentare ;
— pneumoencefalografia furnizează date semnificative :
• aer foarte puţin în spaţiile subarahnoidiene ;
• ventriculi mici ;
• deplasări ale sist. ventricular în edem cerebral focal ;
— e.e.g. este dificil de interpretat ;
— scintigrafia cu I^{131}, P^{32} etc. evidenţiază o creştere a concentraţiei în substanţa albă perilezională.

Metode de reducere a edemului cerebral ; în primul rînd se vor înlătura leziunile cauzale sau agravante ca : hematoamele, revărsate lichidiene, abcesele cerebrale posttraumatice. Ca substanţe se utilizează manitolul 1,5—2 g/kg/zi, soluţie 25% în perfuzii i.v. Sorbitolul este analog manitolului ; glicerolul 0,5 g — 2 g/kg/zi, dexametazona.

6.1.4. **Traumatismele craniocerebrale deschise**

Acest tip de traumatisme craniocerebrale (tabel 39) se prezintă din punct de vedere clinic cu două categorii de simptome :

— simptome legate de efectul traumatic recent, enumerate mai sus (comoţie, contuzie, dilacerare, cu sau fără fenomene subsecvente ca edem cerebral, hematom intracranian) ;
— simptome legate de leziunea traumatică a scalpului, craniului sau duro-cerebrale încadrate în tabelul nr. 39.

Pentru toate tipurile de traumatisme craniocerebrale deschise sînt comune şi obligatorii cîteva reguli :

— plăgile scalpului pot fi considerate ca neinfectate într-un interval de cel mult 6 ore de la traumatism. După acest interval examenele de laborator pun în evidenţă în majoritatea cazurilor elemente inflamatorii ; deci după acest interval vor trebui privite şi tratate ca plăgi septice. Nu se va conta pe eficienţa antibioticelor al căror efect este minim în leziunile septice locale ;

— în cazurile cu suferinţă gravă cerebrală traumatică (comă) nici un tip de plagă a scalpului nu se rezolvă chirurgical decît după ameliorarea fenomenelor vegetative şi reechilibrare metabolică ;

— în politraumatisme cu leziuni grave viscerale asociate traumatismului craniocerebral, se rezolvă chirurgical şi se tratează în primul rînd leziunile viscerale vitale ;

TABEL NR. 39

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE DESCHISE
Tablou sinoptic

1. Plăgi exclusiv ale scalpului : liniare, punctiforme, contuze, prin împuşcare.
2. Plăgi cu fracturi craniene.
   - directe — liniare — Unice sau ramificate, iradiate
     - circulare sau cominutive care pot fi :
       a. denivelate (Intruzionate sau Extruzionate
       b. nedenivelate.
     - fracturi de bază de craniu cu fistulă de l.c.r.
   - mediate prin — rahis
     - mandibulă
   - indirecte — controlaterale zonei de impact.
3. Plăgi cranio-orbitare
4. Plăgi craniocerebrale (penetrante)
   - simple — tangenţiale
     - cu un singur orificiu de pătrundere
     - transfixiante cu două orificii, de pătrundere şi ieşire
     - transventriculare
   - complicate prin — meningoencefalite
     - abcese
     - fongus cerebral

— în caz de şoc traumatic sau hemoragic plăgile capului se tratează numai după deşocare. Fac excepţie sîngerările mari dintr-o plagă a scalpului şi existenţa unui hematom intracranian ;

— explorarea radiologică este necesară în toate traumatismele craniocerebrale deschise ;

— vaccinarea antitetanică este obligatorie în traumatismele cu plăgi ale scalpului ;

— este bine ca părul din jurul plăgilor craniene să fie ras.

Dintre complicaţiile traumatismelor deschise pun probleme complexe de tratament fongusul cerebral şi fistulele de l.c.r.

FONGUSUL CEREBRAL

Se manifestă printr-o hernie a substanţei cerebrale edemaţiate şi cu zone necrotice la nivelul unei lipse de substanţă osteo-meningeală. Leziunea este evolutivă, substanţa cerebrală se alterează progresiv datorită ischemiei produsă de strangularea vaselor la nivelul defectului craniodural.

Semnele clinice : fenomene de HIC, semne neurologice focale, asociate la masa de substanţă cerebrală herniată.

Evoluţie. În masa cerebrală herniată se poate dezvolta un abces cerebral sau un hematom. În cazurile vindecate rămîn sechele neurologice, cicatrici epileptogene.

Tratamentul este foarte dificil, iar prognosticul rezervat. Rowbotham (1964) afirma că fongusul „este mai uşor de prevenit decît de tratat prin evitarea infectării plăgii şi scăderea hipertensiunii intracraniene prin deshidratare şi puncţii rahidiene". Indicaţia chirurgicală se referă la rezecţia substanţei herniate, refacerea planurilor anatomice, concomitent cu administrarea de antibiotice, antiedematoase şi deshidratare.

FISTULELE DE L.C.R. traduc o comunicare directă între spaţiile subarahnoidiene şi mediul extern prin :

— una sau ambele nări : rhinolicvoree
— una sau ambele urechi — otolicvoree
— prin cavitatea bucală — orolicvoree.

Scurgerea de l.c.r. poate fi directă la nivelul impactului fronto-nazal sau indirectă, scurgere de l.c.r. prin fosele nazale în urma unei breşe osteo-meningee din zona temporală. Uneori scurgerea de l.c.r este continuă, alteori intermitentă, cronică ; atunci se produce o necroză aseptică la nivelul zonei traumatizate.

Diagnosticul de fistulă cu lichid cefalorahidian se poate face prin :

— caracterul clar al l.c.r.-ului
— conţinutul crescut în glucoză.
— proteinele scăzute
— asocierea unor semne clinice traumatice ca tulburări de miros, tulburări vestibulare, semne locale traumatice (echimoze, escoriaţii).

Explorările paraclinice sînt obligatorii ca : examenul radiologic al craniului prin incidenţe pentru sinusurile frontale, stînca temporalului ; angiografia carotidiană se face atunci cînd se suspectează o complicaţie intracraniană compresivă.

Examenul cu izotopi este util, iar examenul bacteriologic completează explorările pentru depistarea unor eventuale complicaţii septice.

Evoluţie. Scurgerea recentă în 3—10 zile se poate închide spontan sau prin tratament, dar în 5—10% din cazuri poate să persiste sau dobîndeşte un caracter recurenţial. Complicaţia cea mai frecventă este meningoencefalita urmată sau nu de abces cerebral, prin infecţie ascendentă cu stafilococ, mai rar streptococ. sau pneumococ şi excepţional şi foarte grav cu piocianic.

Tratamentul în cazurile recente se face prin puncţii lombare zilnic pentru drenaj al l.c.r., asociindu-se antibioticele pentru prevenirea infec-

ţiei ascendente şi antiedematoase de tip manitol 20%, furosemid, furantral. Se impune şi tratament chirurgical dacă scurgerea este abundentă şi persistă peste 5—10 zile. Tehnica operatorie constă din obturarea defectului osteo-meningeal prin diverse procedee.

6.1.5. Sindroame de compresiune cerebrală traumatică

6.1.5.1. Hematomul extradural

Este o colecţie sanguină dezvoltată în spaţiul virtual dintre endocraniu şi dura mater. Sursa hemoragiei, cel mai frecvent, este artera meningee mijlocie cu cele două vene care o înconjoară, atunci cînd este interferată de o fractură craniană. O sursă mai mică este sîngerarea sinusurilor durei mater. Frecvent, aceste hematoame sînt acute, localizate în regiunea temporală. Se pot întîlni însă şi în alte regiuni, excepţional în fosa cerebeloasă.

Din punct de vedere evolutiv hematomul extradural poate evolua : supraacut, acut, subacut, cronic.

Modalităţile evolutive cele mai frecvente sînt formele acute şi subacute. Forma cronică este foarte rară.

Sindromul clinic : după impact există un interval remisiv, cu edem „pufos" al scalpului apoi apar semne neurologice focale, alterare a stării de conştienţă. Alteori după impact, intervalul remisiv este absent, iar starea neurologică şi vegetativă se agravează continuu. În această eventualitate hematomul extradural este asociat la contuzie cerebrală gravă cu predominanţa de trunchi cerebral, prognosticul rămîne grav.

Explorările paraclinice. Se începe cu radiografia de craniu, existenţa unei fracturi constituind un indiciu pentru eventualitatea unui hematom extradural. Explorarea preferenţială este angiografia carotidiană, care evidenţiază pe imaginile de faţă o imagine avasculară cu marginea internă convexă spre în afară. Un semn angiografic patognomonic este extravazarea substanţei de contrast prin dilacerarea trunchiului arterei meningee mijlocii.

Pneumoencefalografia nu este o explorare de rutină, deoarece există riscul declanşării unui con de presiune cu herniere cerebrală şi prognostic grav.

Echoencefalografia poate arăta existenţa unei compresiuni emisferice, dar nu natura şi sediul.

Electroencefalografia dă trasee modificate, dar nu se pot diferenţia grafoelementele produse de compresiunea hematomului sau de leziuni asociate.

Tratamentul : craniectomie cu evacuarea hematomului, tratamentul leziunilor asociate : vitamine, luminal.

6.1.5.2. Hematoamele subdurale

Definiţie : colecţii sanguine dezvoltate în spaţiul subdural.
Clasificare fiziopatologică (după Arseni, 1977) :
1. hematoame recente cu evoluţie acută sau subacută
2. hematoame tardive — încapsulate cu evoluţie cronică.

HEMATOAMELE SUBDURALE RECENTE

Acestea sînt hematoame subdurale care au un interval impact-agravare de cel mult 3 săptămîni şi la care nu se constată capsulă delimitantă.

Sursa hemoragiei este o venă care se varsă într-un sinus dural, fie sîngerarea unui sinus dural, a unei vene corticale dintr-un focar de contuzie cerebrală.

Colecţia hematică este formată din sînge fluid amestecat cu cheaguri, avînd un volum între 50—150 ml.

Localizarea cea mai frecventă este fronto-temporală, excepţional în fosa posterioară. Se asociază frecvent cu leziuni de contuzie cerebrală, edem-dilacerare.

Semnele clinice variază după cum predomină leziunile asociate de contuzie cerebrală ; în acest caz efectul compresiv al hematomului trece pe plan secundar. Coma se instalează imediat după impact, cu agravare progresivă în decurs de 6—12 ore. O a doua eventualitate întîlnită este aceea cînd pe prim plan sînt elementele compresive ale hematomului ; după impact există o revenire a stării de cunoştinţă urmată de un interval remisiv după care reapare o nouă agravare cu evoluţie acută sau subacută.

Semne patognomonice pentru un hematom ar fi (după Jefferson-Browder, 1943) :
— anizocaria
— fenomene piramidale controlaterale
— bradicardie
— somnolenţă.

Explorările paraclinice. Metoda de elecţie este angiografia carotidiană care ne arată aria avasculară paralelă cu curbura craniană.

Pneumoencefalografia nu este evocatoare pentru un hematom, evidenţiind numai o deplasare a sistemului ventricular de la axul median.

Ecoencefalografia arată acelaşi lucru.

Electroencefalografia exteriorizează leziuni induse de traumatism.

Prognosticul este nefavorabil în cazurile cu predominanța leziunilor cerebrale primare.

Tratamentul — indicație absolută pentru intervenția chirurgicală — craniectomie cu incizia durei și evacuarea hematomului, asociat la terapie intensivă de combatere a hipoxiei cerebrale și edemului cerebral sau a colapsului cerebral.

HEMATOMUL SUBDURAL TARDIV, ÎNCAPSULAT

Colecția sanguină subdurală este delimitată de o capsulă conjunctivofibroasă, cu un perete visceral avascular, și unul parietal cu vase de neoformație. Conținutul este fluid, evoluția cronică.

Mecanismul formării. Sîngerarea se produce imediat după impact, formîndu-se o membrană periferică de fibrină, care se organizează ulterior, vasculoconjunctiv. Creșterea în volum a hematomului se face prin absorbție de l.c.r. datorită unui fenomen de dializă sau prin sîngerările ulterioare care au loc la nivelul vaselor de neoformație capsulară. O dată cu creșterea de volum se produce un element compresiv care induce un edem cerebral și modificări ale vaselor cerebrale.

Semne clinice. După impactul traumatic, se realizează un interval remisiv de 3—6 săptămîni în raport cu reactivitatea individuală a creierului, apoi apare sindromul de agravare progresivă cu anizocorie și hemipareză controlaterală.

Forme clinice :

1. forma pseudotumorală cu fenomene de HIC ;
2. forma ondulantă prin variații ale edemului cerebral ;
3. forma cu hipotensiune intracraniană la bătrîni.

Explorările paraclinice se fac prin aceleași metode ca și la hematomul subdural acut sau subacut. De remarcat că pe angiografii carotidiene la timpul capilaro-venos apare o imagine în hamac, biconvexă.

Prognosticul este în general favorabil, deoarece elementul compresiv este dominant, iar leziunile cerebrale primare nu sînt grave. Pot fi și factori de agravare ca : suferința trunchiului cerebral, vîrstele înaintate, existența unor discrazii sanguine.

Tratamentul este eminamente chirurgical, cu corectare a dezechilibrelor cardiorespiratorii și umorale.

6.1.5.3. Hematomul intracerebral traumatic

Hematomul intracerebral este o colecție de sînge lacat și cheaguri, bine delimitată, localizată în substanța cerebrală într-un focar preexistent de contuzie sau dilacerare cerebrală.

Mecanismul de formare :

— fie prin leziuni vasculare directe, cauzate de un corp străin indus intracerebral ;

— fie prin acumulare de sînge prin extravazare din vasele cerebrale contuzionate.

Semnele clinice pot fi grupate în două forme :

— hematom intracerebral cu „interval remisiv" care poate avea o evoluţie : acută, subacută, cu interval remisiv de cîteva zile, sau cronică, cu interval remisiv peste 3 săptămîni ;

— hematom intracerebral „fără interval remisiv" : cu evoluţie supraacută şi mari tulburări vegetative ; cu evoluţie acută, progresiv spre agravare ; cu o evoluţie subacută ; cu evoluţie stagnantă.

Explorări paraclinice :

— radiografia de craniu poate evidenţia o fractură — test de leziune traumatică

— angiografia carotidiană evidenţiază o arie avasculară de proces expansiv

— echoencefalografia şi electroencefalografia nu au valoare de diagnostic.

Tratamentul este chirurgical, craniotomie sau volet osteoplastic, evacuarea hematomului şi tratamentul leziunilor asociate — în condiţii de terapie intensivă.

6.1.6. **Revărsate şi colecţii lichidiene intracraniene traumatice**

6.1.6.1. **Hygroma subdurală**

Definiţie : colecţie subdurală cu lichid xantocromic, circumscrisă de o neomembrană.

6.1.6.2. **Higroma subdurală**

Definiţie : colecţie subdurală cu lichid clar, fără neomembrană.

Mecanismul de producere : existenţa unei mici dilacerări arahnoidiene manifestîndu-se ca o supapă ce permite extravazarea de lichid care se acumulează în spaţiile subdurale.

Semnele clinice nu sînt patognomonice, bolnavii au perturbări ale stării de conştienţă, cefalalgii, fenomene de HIC.

Explorările paraclinice. Angiografia cerebrală, uneori, poate arăta o arie avasculară îngustată, întinsă în înălţime, cu margine paralelă cu osul. E.e.g., echoencefalografia, pneumoencefalografia nu sînt concludente.

Tratamentul este chirurgical şi constă din trepanaţie cu evacuarea lichidului.

6.1.6.3. Meningita seroasă

Definiţie : acumulare de lichid în spaţiile subarahnoidiene.

Semne clinice : hipertensiune intracraniană progresivă, cu alterarea stării de conştienţă.

Explorări paraclinice. Angiografia cerebrală poate fi utilizată, arătînd o arie avasculară, cu margini paralele axului vascular median.

Tratamentul constă în craniectomie şi evacuarea colecţiei.

6.2. Complicaţii septice şi vasculare ale traumatismelor craniocerebrale

1. Complicaţii septice.

Pot fi limitate : abcesul cerebral ; sau difuze : epidurita, meningoencefalita, tromboflebita cerebrală.

6.2.1. Abcesul cerebral posttraumatic

Este o colecţie purulentă, unică sau multiplă, localizată în substanţa albă a creierului sau cerebelului. Formarea acestei colecţii poate fi recentă, la 4—8 zile de la impactul traumatic sau tardivă după 19—30 ani.

Evoluţia abceselor este :

— acută

— subacută

— cronică.

Mecanismul de formare. În traumatismele craniocerebrale deschise abcesul se poate dezvolta fie prin introducerea directă a microbului în substanţa cerebrală, fie prin propagare pe cale vasculară a microbilor din aproape în aproape plecînd de la o plagă supurată a scalpului.

În traumatismele craniocerebrale închise. microbii pleacă pe căi vasculare de la un focar septic de vecinătate — sinusuri, cavităţi otomastoidiene şi se fixează pe leziuni cerebrale primare de contuzie, dilacerare, ramolisment cerebral.

Debutul procesului septic se face cu un proces de encefalită circumscrisă, care ulterior abcedează.

6.2.1.1. Abcesul cerebral traumatic recent

Semne clinice : locale : plagă infectată a scalpului.

Semne neurologice : fenomene focale în raport cu localizarea cerebrală la care se adaugă cefalalgii, redoare a cefii, alterare a stării de conştienţă, semne infecţioase generale.

Explorări paraclinice : radiografia de craniu poate evidenţia corpi străini intracranieni. Angiografia carotidiană pune în relief un proces expansiv intracranian. Pneumoencefalografia ne arată uneori o imagine a abcesului prin abcesografie. Puncţia lombară ne dă un lichid opalescent, cu pleiocitoză.

Tratamentul urmăreşte : extirparea totală a leziunii pe cale chirurgicală, combaterea edemului cerebral, combaterea factorului infecţios prin antibiotice cu spectru larg sau conform rezultatelor antibiogramei.

6.2.1.2. **Abcesele cerebrale tardive**

Semne clinice :

— fenomene de HIC

— semne neurologice focale : hemiplegie, afazie etc. ; asociate sau nu cu fenomene meningoencefalitice.

Explorări paraclinice : radiografia de craniu poate evidenţia o fractură craniană. Pneumoencefalografia, atunci cînd aerul pătrunde în abces, realizează o abcesografie. În general PEG furnizează date care atestă existenţa unui proces expansiv intracranian. Angiografia carotidiană arată deplasări vasculare, arii avasculare corespunzînd abcesului. Se mai descriu unele aspecte specifice ca arii avasculare înconjurate de zone hiperemice perifocale.

Tratamentul este acelaşi ca şi la abcesele recente : chirurgical, — ablaţia abcesului, antibiotice, antiedematoase.

6.2.1.3. **Empiemul subdural**

Definiţie : colecţie purulentă situată în spaţiul subdural determinată de :

— un abces cerebral cortical care prin dilacerare se revarsă în spaţiul subdural ;

— un focar de osteită de craniu, sau o sinuzită purulentă ;

— un hematom subdural infectat.

Semne clinice :

— semne meningeale

— semne focale neurologice (hemiplegie, afazie etc.)

— sindrom de HIC.

Evoluţia clinică poate fi acută sau subacută.

Explorări paraclinice : radiografia de craniu poate evidenţia fracturi de sinusuri, zone de osteită. Angiografia carotidiană arată o deplasare a axului vascular median, arii avasculare.

Tratamentul este chirurgical, evacuarea puroiului, combaterea edemului cerebral ; tratament antiinfecţios conform datelor antibiogramei.

Complicații vasculare. Se notează ca frecvente trombozele arteriale, în segmentele cervicale, sau arterele mari endocraniene. Fistulele carotido-cavernoase sînt foarte rare.

6.3. Sindroame posttraumatice

Arseni și colab. (1972, 1981) propun o clasificare în :

1. sindroame posttraumatice evolutive :
   a. sindrom postcontuzional
   b. encefalopatia posttraumatică
   c. epilepsia posttraumatică
   d. diabetul insipid
   e. nevroze și psihoze posttraumatice.
2. sindroame neevolutive sechelare :
   a. sindrom piramidal
   b. sindrom afazic
   c. sindrom de nervi cranieni
   d. sindrom de trepanație
   e. sindroame psihice.

6.3.1. Sindroame posttraumatice evolutive

a) SINDROMUL POSTCONTUZIONAL

Are o simptomatologie polimorfă putînd fi : minor, mediu sau grav.

Sindromul postcontuzional m i n o r are o durată de la cîteva zile la 1—2 săptămîni, manifestîndu-se prin : cefalee, ameţeli la schimbări de poziţie a capului, astenie, tulburări de somn, de memorie.

Sindromul postcontuzional m e d i u are pe lîngă simptomele de mai sus și semne neurologice focale moderate cu o evoluţie pînă la cîteva săptămîni. De remarcat variabilitatea fiziopatologică a cefalalgiei, simptom care este pe primul plan în acuzele bolnavului. Astfel poate fi :

— cefalalgie focală — prin dureri ale cicatricelor scalpului : nevrită a scalpului ;
— cefalalgie de tip vascular, cu caracter migrenos ;
— cefalalgie sinusală prin traumatismul sinusurilor ;
— cefalalgie prin aderenţe meningeale ;
— cefalalgie prin contractura musculaturii cervicale.

În sindromul postcontuzional g r a v fenomenele neurologice focale sînt pe primul plan asociate la fenomene vegetative intense.

b) ENCEFALOPATIA POSTTRAUMATICĂ

Este un sindrom anatomoclinic evolutiv, cronic, care apare tardiv după efectele traumatice primare.

Acest sindrom are ca substrat o atrofie corticală, degenerări chistice, glioză astrocitară.

Semne clinice :

— tulburări de comportament
— tulburări de memorie
— tulburări afective, irascibilitate
— deteriorări psihice grave, cu fenomene piramidale, extrapiramidale.

c) EPILEPSIA POSTTRAUMATICĂ

Intervalul impact-epilepsie are o deosebită importanţă prognostică şi terapeutică.

Epilepsia posttraumatică se clasifică în :

— i m e d i a t ă, survenind la cîteva minute după impact, cu prognostic bun ;

— r e c e n t ă, apare la cîteva ore — zile sau săptămîni după impact ;

— t a r d i v ă, apare la cel puţin 3 luni după impact şi poate fi produsă de o cicatrice cerebrală.

Sub aspect clinic pot exista toate formele de epilepsie.

6.4. Nevrozele posttraumatice

Nu este totdeauna uşor de apreciat relaţia traumatism profesional şi declanşarea unui sindrom nevrotic. Nevroza ca definiţie reprezintă o tulburare comportamentală afectivo-emoţională la care principalele simptome sînt cefalalgia, vertijul, tulburările de somn şi memorie, astenia, tulburări psihosenzoriale. De obicei, elementele nevrotice preexistă iar traumatismul profesional reactualizează şi amplifică simptomatologia adăugînd elemente de frustare revendicative.

Nevroza posttraumatică în mediul profesional constituie mai curînd o „nevroză de compensaţie“ — Couillaut (1970), Arseni-Oprescu (1972, 1977). Termenul de „post traumatic“ exprimă numai o relaţie în timp şi nu una determinantă. Nevroza posttraumatică poate îmbrăca diverse forme clinice : anxioasă, astenică, fobică etc.

Sindromul „subiectiv post traumatic“ întîlnit de Couillaut (1970), pînă la 53,8% în mediul industrial siderurgic, este o nevroză post trau-

matică, care apare după contuzii cerebrale. Comoţia cerebrală este o tulburare funcţională şi complet reversibilă fără leziuni postcomoţionale. Dacă acestea se înregistrează sînt fenomene nevrotice preexistente, sau diverse discrinii, dismetabolisme reacutizate de traumatism. Ceea ce descrie Gagey şi colab. (1982) ca leziuni de trunchi cerebral în cursul sindromului postcomoţional (leziuni în nucleul oculomotor, rafeul median mezencefalic, nucleul roşu, nucleii reticulari perivestibulari) sînt de fapt leziuni de contuzie cerebrală.

Nevrozele posttraumatice pun cîteva probleme diagnostice :

— uneori substratul anatomopatologic este o hipotensiune intracraniană posttraumatică, care frecvent poate împrumuta forma unei nevroze astenice ;

— alteori nevroza maschează debutul clinic al unui hematom subdural cronic.

Motivele de frustaţie în muncă influenţează mult timp psihismul traumatizatului craniocerebral (Faure, 1962). Alcoolismul agravează sindromul nevrotic.

Couillaut (1970), Arseni-Oprescu (1972, 1977) observă mai frecvent existenţa nevrozei la traumatizaţi cranieni fără fracturi sau cu fracturi craniene închise, mai ales între 20—40 ani.

6.4.1. **Psihonevrozele posttraumatice**

Sînt sechele cu leziuni de tip degenerativ difuz, cu predilecţie în ariile frontale sau rhinencefalice bilateral.

Se descriu psihoze posttraumatice cu evoluţii acute sau subacute ca sindromul apalic cu apatie, dezorientare, aspontaneitate, dezinteres şi sindromul Korsakov cu mari tulburări mnezice, confabulaţie, delir, dezorientare.

Formele cronice au manifestări polimorfe cu tulburări psihice de memorie, de orientare, atenţie etc.

6.4.2. **Sindroame posttraumatice neevolutive sechelare**

Au o mare importanţă, mai ales din punct de vedere medico-legal, în stabilirea relaţiei muncă-accident-sechelă.

Sindroamele clinice sînt polimorfe : deficite piramidale, tulburări diverse de vorbire, pareze, sau paralizii de nervi cranieni, sindroame de trepanaţie generate de lipsa de substanţă osoasă post-eschilectomie, sindroame psihice.

Pentru încadrarea diagnostică a acestor sindroame sînt necesare examene complexe : ORL, oftalmologice, neuropsihice, endocrinologice, electroencefalografice.

Uneori se pot întîlni situaţii dificile pentru precizarea unei etiologii traumatice, ca de exemplu : sindromul clinic este constatat la un anumit interval după traumatismul craniocerebral profesional. Citǎm obs. P.I. de 36 ani, minier în evidenţa noastră, care prezintă un sindrom Parinaud (paralizie a privirii verticale şi de convergenţă, asociat cu astenie, vertij, anomalii eeg, traducînd o suferinţă a trunchiului cerebral) şi la care anamneza evidenţiază o contuzie cerebrală cu fractură liniară temporală. Observaţii similare citează Masson (1965), 10 cazuri în literatură, la care adaugă şi o observaţie personală, făcînd menţiunea că sindromul Parinaud se instalează imediat la 7 cazuri, iar la trei cazuri după un interval variind de la 6 luni la 5 ani. În alte situaţii traumatismul craniocerebral poate releva o tumoră cerebrală cu mers lent. De exemplu, observaţia noastră, N.A. de 35 ani, muncitoare confecţioneră, care după o contuzie cerebrală rămîne cu paralizie de nerv VI şi VII unilateral ; este tratată ca o sechelă, dar după un interval de 3 ani examenele paraclinice evidenţiază o enormă tumoră pontocerebeloasă de tip neurinom.

6.5. **Politraumatismele cu participare craniocerebrală**

Prin politraumatisme se înţelege asocierea la un traumatism craniocerebral a uneia sau mai multor leziuni traumatice extra craniene. Dintr-o statistică personală reiese următoarea frecvenţă pe grupe de asociaţii politraumatice :

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme ale membrelor* (35,6%) cel mai frecvent fiind lezate membrele superioare. Desigur că prioritate de tratament au leziunile cerebrale, iar pentru leziunile membrelor se face un tratament provizoriu afară de anumite situaţii cînd membrul este 3/4 amputat traumatic cu sîngerare masivă. În aceste cazuri se va interveni de urgenţă pentru hemostază şi un tratament ortopedico-chirurgical al membrului amputat incomplet traumatic ;

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme vertebromedulare* (13,5%) cel mai frecvent fiind interesat segmentul cervical care pune şi probleme dificile de diagnostic atunci cînd lipsesc semnele fizice de traumatism cervical şi bolnavul este în comă. Tratamentul leziunilor cervicale se începe după stabilirea tipului de leziune cerebrală

dacă are sau nu indicație de tratament chirurgical de urgență (plagă craniocerebral, hematom intracranian) ;

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme toraco-pleurale* (10,4%) destul de grave deoarece tulburările respiratorii accentuează leziunile cerebrale.

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu leziuni abdominale* (8%), care uneori survin imediat, dar alteori se manifestă tardiv cu evoluție în doi timpi (prin ruptură de splină sau ficat). În come contractura abdominală prin leziune viscerală poate lipsi și astfel se întîrzie un diagnostic corect cu sancțiune chirurgicală ;

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme faciale* (7%) ;

— *traumatisme craniocerebrale asociate cu multiple segmente lezionate* (25,5%).

În politraumatism se realizează interrelații fiziopatologice în dublu sens, cerebrale și somatoviscerale, cu caracter agravant. Mecanismul acestor relații poate fi :

— leziuni cerebrale care induc leziuni viscerale ; se realizează prin leziunea traumatică a ariilor cerebrale de integrare a funcțiilor viscero-vegetative (hipotalamus, lob orbitar, rhinencefal). Leziunile vegetative viscerale (digestive, cardiorespiratorii) la rîndul lor pot agrava efectele traumatice ale creierului ;

— leziuni somatoviscerale (respiratorii, hipotensiunea arterială, insuficiența renală) pot agrava leziunile traumatice ale creierului, în special edemul cerebral, favorizînd infarctizarea, necroza, formare de revărsate sanghine intracerebrale ;

— mecanismele de agravare a leziunilor cerebrale traumatice în fracturile oaselor mari pot fi : hipotensiunea arterială sistemică generată de stimuli nociceptivi și proprioceptivi plecați din focarele de fractură, microembolii cerebrale grăsoase sau gazoase care se produc prin manevre intempestive de reducere a fracturii sau operații ortopedice precoce. Aceste fenomene duc la perturbări vasomotorii cerebrale, hipoxie, crearea de zone de infarctizare cerebrală, agravînd o leziune cerebrală pînă la comă.

6.5.1. Politraumatismul și starea de șoc

Traumatismul craniocerebral nu produce prin el însuși stare de șoc, decît atunci cînd există o ruptură de arteră temporală superficială, dilacerare de sinus dural, rinoragie abundentă continuă, și se realizează stare de șoc hemoragic. Implicațiile fiziopatologice agravante asupra

efectului traumatic cerebral (tabel nr. 39) impun o urgență terapeutică ierarhizată în funcție de leziunea cu risc vital imediat (*Tabel 40*).

TABEL NR. 38

Forme clinice la politraumatizații cu participare cranio-cerebrală

a. politraumatizați cu stare de cunoștință păstrată
b. politraumatizați cu modificări ale cunoștinței și fenomene neurologice focale
c. politraumatizați în stare de comă

TABEL NR. 39

Factori de agravare a leziunilor cerebrale

I. Șocul hemoragic sau traumatic
II. Reechilibrare incompletă a tulburărilor hemodinamice
III. Gesturi terapeutice intempestive
IV. Anoxii cauzate de leziuni pleuro-pulmonare

TABEL NR. 40

Acte terapeutice de urgență

1. Controlul ventilației
2. Cateter venos
3. Sondă gastrică de aspirație
4. Sondă vezicală

CONCLUZII PRIVIND CONDUITA ÎN POLITRAUMATIZATUL CRANIO-VERTEBRAL

1. INVENTAR COMPLEX AL LEZIUNILOR (CLINIC ȘI RADIOLOGIC)
2. CONDUITA TERAPEUTICĂ ESTE DICTATĂ DE: EXISTENȚA UNEI COMPRESIUNI CEREBRALE CARE IMPUNE URGENȚA OPERATORIE, CARACTERUL MIELIC SAU AMIELIC AL FRACTURILOR VERTEBRALE CARE DUC LA INDICAȚIA UNUI TRATAMENT ORTOPEDIC SAU NEUROCHIRURGICAL
3. MOMENTUL INTERVENȚIEI CHIRURGICALE VA FI FIXAT ȚINÎND CONT DE POSIBILITATEA DEZVOLTĂRII DE INFARCTE ISCHEMICE SECUNDARE
4. POLITRAUMATIZATUL CRANIO-VERTEBRAL BENEFICIAZĂ DE O TERAPIE INTENSIVĂ PRECOCE CONTINUĂ ȘI DE ÎNALTĂ CALITATE
5 TERAPIA DE RECUPERARE COMPLETEAZĂ ACTUL CHIRURGICAL SAU ORTOPEDIC

6.6. Reeducarea neurotraumatizaţilor profesionali

În neurotraumatologie reeducarea bolnavului urmăreşte trei obiective (Arseni-Oprescu, 1972, 1977)

— reeducarea neurologică.
— reeducarea profesională
— reeducarea psihosocială

Reeducarea neurologică a funcţiilor motorii şi a tulburărilor vegetative începe precoce, căci existenţa şi durata fenomenelor reziduale, apariţia şi amploarea sechelelor depind de măsurile terapeutice aplicate urgent, corect şi calificat de la început. Tehnicile de reeducare se vor executa traumatizaţilor în serviciile special amenajate.

Durata efectelor cerebrale traumatice reziduale, după care se poate aprecia că traumatizatul poate fi reîncadrat în muncă, este în funcţie de :

— durata abolirii sau alterării stării de conştienţă ; astfel, în comoţia cerebrală (cu durată de cîteva minute), la puncţia lombară lichidul cefalorahidian fiind clar, este necesar un repaus de 7—10 zile. Contuzia cerebrală minoră (durata 15—30 minute), l.c.r. rozat, necesită un repaus de 1—3 săptămîni. În contuzia cerebrală medie (durata cîteva ore pînă la 2—3 zile) se recomandă un concediu-repaus de 3—6 săptămîni. Contuzia cerebrală gravă (durata peste 3 zile), l.c.r. sanghinolent, necesită un concediu-repaus peste 6 săptămîni în funcţie de celelalte simptome.

Tönnis şi colab. (1955), ţinînd cont de timpul în care regresează tulburările stării de cunoştinţă, de ameliorarea tulburărilor neurologice iniţiale şi tulburărilor vegetative, schematizează trei situaţii sub aspectul posibilităţilor de recuperare :

— dispariţia tuturor tulburărilor în primele 4 zile semnifică o recuperare completă cu posibilităţi de reîncadrare în aceeaşi activitate profesională ;

— persistenţa fenomenelor neurologice în primele trei săptămîni duce la o diminuare a capacităţii de muncă în 19% de cazuri ;

— persistenţa fenomenelor peste trei săptămîni duce la o reducere variată a capacităţii de muncă la 49% din cazuri.

Reeducarea profesională destul de importantă se va face treptat începînd cu munci fizice uşoare, fără ture de noapte pentru o perioadă de timp variabilă. În cazuri speciale este necesar o recalificare a bolnavului, pentru munci care se fac în poziţii şezînde sau solicită mai puţin un element psihosenzorial.

Reeducarea psihosocială constă din ameliorarea reacţiilor afectiv-emoţionale posttraumatice, pentru evitarea refugiului în boală sau invaliditate. Psihoterapia are un mare rol în această etapă a reeducării.

6.7. Traumatismele vertebro-medulare din mediul industrial

Frecvenţa în creştere a condiţiilor tehnice industriale, ca şi examenul radiografic sistematic al tuturor traumatizaţilor vertebrali au contribuit la creşterea importantă a locului pe care îl ocupă astăzi aceste traumatisme în traumatologia generală.

Pe de altă parte, în decursul anilor au evoluat concepţiile fiziopatologice asupra leziunilor traumatice vertebrale, ca de exemplu noţiunea de stabilitate sau instabilitate a focarului de fractură (Nicoll, 1949), precum şi saltul calitativ în atitudinile terapeutice şi în special tratamentul fracturilor cu leziuni meduloradiculare.

Traumatismele vertebromedulare le vom *clasifica după criterii clinico-anatomice.*

I. Microtraumatisme vertebrale fără leziuni osoase
II. Traumatisme vertebrale cu fracturi dar fără leziuni medulo-radiculare (amielice) care pot fi :
— instabile
— stabile
III. Leziuni traumatice vertebrale cu leziuni medulo-radiculare (mielice)
— stabile sau
— instabile

6.7.1. Microtraumatismele coloanei vertebrale

În practica zilnică şi mai ales a cabinetelor medicale industriale întîlnim frecvent microtraumatisme ale coloanei vertebrale ale căror semne clinice obiective şi radiologice sînt destul de discrete dar ale căror manifestări subiective (rahialgiile cronice) sînt destul de supărătoare şi invalidante.

Aspectele fiziopatogenice

Elementele anatomice importante în funcţionalitatea coloanei vertebrale sînt ligamentele vertebrale, care, în momentul activităţii fizice sînt supuse unei tensiuni inegal repartizate.

Ligamentele tensionate unilateral pot provoca la nivelul mușchilor spinali corespunzători o contractură reflexă, care, dacă este destul de puternică, și bruscă, poate cauza o subluxație a unei articulații mici, și genera o hipertensiune cronică a sistemului ligamentar din segmentul respectiv vertebral, tradusă clinic printr-un spasm muscular local. Cu timpul apar modificări vertebrale și ale discului intervertebral ca de exemplu „noduli Schmorl", prin înfundarea discului intervertebral în corpul vertebral, procese degenerative ligamentare prin tulburări vasculare cronice (edem), care duc la deplasări ale corpilor vertebrali unul față de celălalt — pseudospondilolistezis (Guilleminot și Stagnara) (1964).

Alături de aceste tulburări vertebro-articulare mai intervin reacții radiculare fie prin compresiunea directă mecanică a unei rădăcini spinale fie prin iritație indirectă prin edeme locale, pseudo-inflamatorii secundare entorsei ligamentare. Sînt și unii factori favorizanți care pot accentua acțiunea microtraumatismelor : surmenajul intens prin mișcări ce acționează în același sens asupra coloanei, muncă permanentă într-o poziție aplecată, afecțiuni reumatoide preexistente (Troianescu, 1967).

DIAGNOSTIC

În primul rînd o anamneză profesională foarte amplă și minuțioasă va stabili elementele principale ale diagnosticului.

Ca investigații de laborator : VSH, bilanțul chimic al sîngelui. Examenul neurologic și examenul staticii vertebrale, în repaus și mers, inspecția și palparea apofizelor spinoase ale musculaturii spinale sînt absolut necesare.

Explorările radiologice în diverse incidențe și eventual tomografiile vor completa aceste investigații.

Forme clinice

Sindrom rahialgic median cu iradieri în axul longitudinal al coloanei vertebrale, asociat cu nevralgii suboccipitale, cervicobrahialgii, nevralgii intercostale sau sciatalgii ; alteori durerile sînt iradiate precordial simulînd o angină pectorală.

Spondilolistezisul este localizat mai ales la nivelul șarnierii lombosacrate. Clinic se manifestă prin lombalgie accentuată de efort fizic sau ortostatism, însoțit sau nu de dureri radiculare sciatice. La inspecția și palparea regiunii spinale se remarcă o denivelare a liniei spinoaselor.

— fracturile apofizelor transverse sînt excepţionale, apărînd în urma unei contracturi musculare violente asociindu-se cu leziuni ale plexului brahial.

TRATAMENT

La locul accidentului :

— se face un examen general sumar ; se imobilizează în decubit dorsal pe un suport dur ; se fac sedative şi calmante.

Transportul se realizează numai pe targă, în decubit dorsal şi cu mijloace ce au suspensie bună, pentru a evita deplasările secundare ale fracturilor.

În spital fracturile-luxaţii amielice beneficiază fie de reducere ortopedică fie chirurgicală. Sînt multiple metode : tracţiune instrumentală, extensie continuă cu aparat Soyre, căpăstru Glisson sau tracţiune transscheletică cu scăriţă Crutchfield sub control radiografic.

După reducere se imobilizează fie cu „guler gipsat Schantz“ fie minervă gipsată.

În ultimii ani se face rahisinteză pe cale anterioară, o metodă simplă şi fiziologică.

Fracturile fără luxaţie şi entorsele se imobilizează în aparat gipsat 2—3 luni.

EVOLUŢIE, PROGNOSTIC

În faţa unei fracturi cervicale se pune în primul rînd problema dacă este stabilă sau instabilă. Leziunea cervicală este considerată stabilă în cazul unei luxaţii pure şi redusă complet. În această situaţie se formează un calus osos la nivelul masivului articular sau apar la marginea discului intervertebral sindesmofite, adevărate „grefoane naturale“. În practica medicală şi sub aspect medico-legal, se apreciază că problema consolidării fracturilor rahisului cervical este deosebit de complexă. Leziunile ligamentare şi hernia de disc creează riscuri de accentuare a luxaţiei şi apariţia de fenomene neurologice. Intervalul de consolidare poate fi apreciat coroborînd datele radiologice cu cele anatomice :

— fracturile stabile se consolidează în 2—3 luni ;

— luxaţiile reduse corect, fără fractura arcului posterior, se consolidează în 3—6 luni ;

— fracturile-luxaţii, reduse şi imobilizate, se consolidează în 3—6 luni.

Se pot înregistra unele sechele : nevralgii cervicobrahiale, dureri suboccipitale ; mielopatii prin tulburări vasculare, deteriorări discale cu tulburări de statică vertebrală.

Bolnavii vor fi scutiţi de munci fizice timp de un an.

6.7.2.1. Fracturile amielice ale primelor două vertebre cervicale

FRACTURILE ATLASULUI sînt rare, dificil de diagnosticat clinico-radiologic. Se cunosc trei forme de fractură :

1. fractura mediană sau laterală a arcului posterior ;
2. fractura arcului anterior ;
3. fractura maselor laterale, de obicei completată cu ruptura ligamentului transvers, este „fractura separare" Sicard.

Luxaţiile sînt rare, asociindu-se de obicei cu fracturi de odontoidă, realizîndu-se o luxaţie atloaxoidiană.

PATOGENIE

Fracturile atlasului apar după o hiperextensie bruscă a capului, arcul posterior fiind strivit între occipital şi apofiza spinoasă a axisului. Fracturile maselor laterale sînt provocate de o presiune axială pe cap care este într-o uşoară înclinaţie laterală, în hiperflexie sau hiperextensie.

Simptomatologia se manifestă prin nevralgia nervului Arnold, cu dureri la palparea cefii în regiunea suboccipitală, asociată la contractura dureroasă a muşchilor cefii.

Radiografia prin gura deschisă şi uneori completată cu tomografii pune în evidenţă fractura.

TRATAMENT

În fracturile de arc anterior sau posterior se indică un repaus de 4—5 săptămîni ; se asociază uneori cu minervă gipsată.

Fractura maselor laterale se imobilizează în minervă gipsată. O luxaţie se reduce prin tracţiune progresivă transosoasă de tip Crutchfield şi apoi minervă gipsată.

FRACTURILE AXISULUI. Se întîlnesc frecvent fracturi de odontoidă care pun probleme terapeutice mai deosebite. Se pot produce mai multe forme de fractură :

— fracturi ale apofizei spinoase ;
— fracturi ale apofizelor articulare
— fracturi ale arcului posterior
— fracturi ale corpului vertebral
— fracturi — luxaţii
— fractura apofizei odontoide la vîrf, gît sau bază. Cînd fractura se însoţeşte de luxaţie, rupîndu-se ligamentul transvers al atlasului, se produc grave tulburări respiratorii, de deglutiţie, tetraplegii — uneori ducînd la moarte.

PATOGENIE. Fracturile de axis se pot produce prin căderi în cap, sau o mișcare de hiperflexie sau hiperextensie.

Simptomatologie. Traumatizatul acuză dureri cervicale, imobilitate a gîtului cu contractură antalgică a mușchilor cefii, cu atitudine antalgică a capului (torticolis ; bolnavul își susține capul cu amîndouă mîinile). La palparea regiunii suboccipitale se poate găsi o denivelare anormală, punct dureros.

Examene paraclinice. Examenul O.R.L. descoperă o echimoză pe mucoasa faringiană în dreptul axisului.

Examenul radiologic: tomografiile pun în evidență fractura și tipul anatomopatologic.

TRATAMENT

La locul accidentului, se fac sedative și se imobilizează bolnavul pe targă în decubit dorsal. În spital, dacă este o fractură fără deplasare, se pune o minervă gipsată pentru 3—4 luni. În fracturile odontoidei fără deplasare, imobilizarea poate dura pînă la 2 ani. În cazuri de luxație sau neconsolidare prin metode ortopedice se intervine operator, fixare prin ligaturi metalice fie rahisinteze cu grefe osoase sau metode mixte.

6.7.2.2. Fracturi amielice ale rahisului dorso-lombar

Etiopatogenie. Din totalul fracturilor rahidiene 85% sînt localizate dorso-lombar și aproximativ 20% din acestea sînt însoțite de fenomene neurologice. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul vertebrelor D_{12}—L_1—L_2.

În mediul agro-industrial aceste fracturi pot apare:

— prin hiperflexie, căderea de greutăți peste umeri, prăbușirea de obiecte peste muncitor care lucrează în mină etc. Se produce o tasare cuneiformă a corpului vertebral ;

— în căderi pe picioare de la înălțime (schele) sau căderi pe ischioane se produce un telescopaj vertebral ;

— prin hiperextensia coloanei vertebrale, datorită unui traumatism violent în regiunea lombară, se rup adesea ligamentele longitudinale vertebrale și se produce o luxație vertebrală ;

— prin torsiunea coloanei vertebrale se produc leziuni asimetrice.

Dar toate aceste mecanisme acționează combinat determinînd un polimorfism lezional ; și la acest segment vertebral se pune problema „stabilității sau instabilității fracturilor vertebrale" fapt care depinde

de integritatea sau ruptura „zidului posterior" al vertebrei lezate (Rienau, Perey, 1958).

Anatomie patologică. Se pot întîlni : fracturi izolate şi totale.

Fracturile izolate au fost analizate (încă din 1958) de Decoulx şi Rieunau care au descris :

— fracturi incomplete : corpul vertebral este tasat sau are o fisură corticală ;

— fracturi marginale : smulgerea marginală interesează aproape întotdeauna platoul superior al unuia sau al mai multor vertebre adiacente ;

— fracturile totale ale corpului vertebral şi arcului posterior sînt cele mai frecvente şi cele mai grave, putînd provoca leziuni neurologice ireversibile. În 1/6 din cazuri sînt atinse mai multe vertebre (Hillmer).

Clasificările acestor fracturi sînt multiple, astfel Watson-Jones şi Nicol clasifică leziunile vertebrale în :

— tasarea cuneiformă (60%) a mai multor vertebre care respectă discurile intermediare, arcurile posterioare şi ligamentele interspinoase ;

— fractura cominutivă (10—15%) cu ruptura ligamentului interspinos ;

— fractura-luxaţie ; traiectul de fractură este oblic, de sus în jos şi dinapoi înainte ;

— leziuni discoligamentare asociate, cu evoluţie mai gravă, deoarece distrugerea discului are o importanţă deosebită în stabilitatea sau instabilitatea focarului de fractură (Troianescu, 1967) ;

— fractura izolată a arcului posterior (9%) care a lăsat intactă coloana somatică anterioară ;

— fractura lamelor şi a apofizelor spinoase survine mai ales după traumatisme directe. Leziunile pot fi uni- sau bilaterale ;

— fracturile apofizelor transverse sînt unice sau multiple ; de obicei ele sînt unilaterale.

Simptomatologie — durere localizată la o apofiză spinoasă cu contractură a maselor sacrolombare accentuată şi redeşteptată prin tuse şi eforturi ;

— la examenul coloanei vertebrale se constată o depărtare mai accentuată între două apofize spinoase vecine sau o gibozitate propriu-zisă.

Distingem două etape clinice în general :

— prima, este cea imediată traumatismului. şi se manifestă prin tulburările specificate mai sus ;

— tardiv, la nivelul ţesutului spongios distrus se formează calusul medular osos ; formarea unui calus periostic este mai rar întîlnită.

Clinic segmentul vertebral este rigid cu importantă contractură musculară. Durerile reziduale care apar pot avea două origini : discală (cînd discul este lezat şi cînd angularea rahisului în plan anteroposterior oboseşte discul şi-l face dureros) sau musculară (de cele mai multe ori unica cauză), prin contractură musculară cronică dureroasă. Uneori cifoza creată de fractură poate provoca un dezechilibru permanent al trunchiului, cu dureri spontane permanente sau la mişcări, efort fizic.

Forme clinico-anatomice .

1. După nivel :

— la nivelul coloanei dorsale superioare şi mijlocii, marile dislocări sînt rare din cauza prezenţei cuştii toracice ; tasările cuneiforme unice sau multiple sînt leziunile frecvent întîlnite ;

— la nivelul coloanei lombare leziunile cele mai frecvente sînt la nivelul vertebrei L_1 iar luxaţiile-fractură nu sînt deloc excepţionale.

2. După vîrstă, la bătrîni există posibilitatea ca fracturile să survină după traumatisme relativ puţin importante : durerea este localizată la rahis, dar se însoţeşte de iradieri bilaterale în centură ; deformarea rahidiană este caracteristică prin apariţia unei cifoze sau agravarea recentă a uneia preexistente ; radiologic se constată o tasare care interesează mai multe vertebre, globală şi necuneiformizată ; transparenţa mărită denotă o osteoporoză senilă.

TRATAMENT

La un politraumatizat cu sincopă sau comă, se impun următoarele măsuri : degajarea victimei, plasarea pe brancardă, transportul la spital, dezbrăcarea, culcarea pe pat sau pe masa radiologică. În acest fel se pot preveni leziunile neurologice, posibile prin deplasări secundare ale unor eventuale fracturi rahidiene instabile (Kempf, 1969).

Se insistă mult (Arseni, 1972) asupra asocierii frecvente a fracturilor vertebrale cu cele cranio-cerebrale.

În fracturile rahidiene se impun ca măsuri de urgenţă :

— evitarea cu stricteţe a oricărei inflexiuni a trunchiului bolnavului, complexul craniovertebral fiind menţinut în permanenţă în rectitudine ;

— combaterea de urgenţă a tulburărilor respiratorii ;

— plasarea accidentatului pe o brancardă rigidă, în hiperlordoză sau în decubit lateral, cu ajutorul a cel puţin patru persoane (Kempf, 1965).

Vehiculul de transport va avea un bun dispozitiv de suspensie ; viteza de deplasare nu va fi excesivă. Sosit la spital, traumatizatul rahidian trebuie considerat întotdeauna o mare urgenţă. Cu prilejul transportului bolnavului în spital, trebuie luate măsuri de precauţie referitoare la dezbrăcarea acestuia, la examenul clinic (întotdeauna culcat) ca şi la cel radiologic care este bine să se facă pe aceeaşi targă cu care a fost transportat.

Reducerea ortopedică este fondată pe două noţiuni : integritatea ligamentului comun prevertebral şi dispoziţia arcului posterior al coloanei vertebrale. După reducere se face imobilizarea gipsată apoi reeducarea funcţională ritmică, kineziterapie activă şi pasivă, ergoterapie, fizioterapie, gimnastică respiratorie. Reeducarea funcţională trebuie să înceapă la 48 ore după aplicarea aparatului gipsat prin mişcări ale membrelor şi exerciţii respiratorii.

6.7.3. Fracturi mielice

Leziunile vertebrale cu tulburări neurologice se numesc fracturi mielice. Sînt cazuri cînd deplasări mari ale vertebrelor nu se însoţesc de leziuni meduloradiculare precum şi traumatisme vertebromedulare cu leziuni osoase minime dar cu leziuni neurologice grave. În aceste cazuri, leziunile medulare sînt o consecinţă a unor leziuni vasculare, datorită rupturii vaselor medulare de tip „terminal".

Morfopatologie. Leziunile medulare pot fi de tip contuzie — dilacerare — cu secţiune completă, asociate la hematoame compresive subdurale sau extradurale. Edemul medular se instalează destul de precoce. În cazul leziunilor arterelor nutritive ale măduvei se instalează leziuni de infarctizare-medulară. Rădăcinile spinale pot fi rupte, zdrobite sau elongate la nivel intra- sau extradural.

Leziunile traumatice medulare au o evoluţie fazică :

— prima fază este cunoscută sub denumirea de „şoc spinal" cu anestezie completă şi paralizie flască ;

— şocul spinal poate dispare după 2—3 săptămîni şi dacă leziunile nu sînt complete, fenomenele neurologice se ameliorează.

Simptomatologie. Sindromul clinic poate traduce o secţiune incompletă sau completă a măduvei : deficite motorii, parapareze sau tetraparezе, plegii, deficite de sensibilitate sub zona de fractură vertebrală, tulburări sfincteriene.

Examene paraclinice. Explorarea radiologică standard este obligatorie. La puncţia lombară l.c.r. poate fi hemoragic iar proba Queckenstedt Stookey pozitivă.

Evoluţie, complicaţii. În formele anatomo-clinice cu secţiune completă a măduvei pot surveni complicaţii grave : tulburări respiratorii şi vegetative diverse, ileus paralitic şi apariţia de escare, determinate de fenomene mecanice şi favorizate de tulburări metabolice secundare paraplegiei. În afara escarelor pot apare şi complicaţii urinare în urma sondajelor repetate sau al drenajului vezical permanent.

Evoluţia neurologică poate fi :

— spre ameliorare în leziunile incomplete medulare, după cedarea edemului medular ;

— sau se poate agrava prin dezvoltarea complicaţiilor respiratorii, urinare sau septice (escare infectate sau tromboflebite etc.). Uneori fenomenele neurologice rămîn staţionare.

TRATAMENT

La locul accidentului se impune un examen rapid şi sumar general şi neurologic, degajarea victimei foarte atent fără mobilizări ale coloanei. Transportul se face respectînd aceleaşi principii enunţate mai sus. Orice rănit cu dureri cervico-dorso-lombare trebuie să fie considerat ca suspect de traumatism vertebral şi tratat în consecinţă pînă la proba contrarie (Kempf — 1965).

În spital, tratamentul este complex :

— chirurgical — laminectomie decompresivă în fracturi — luxaţii sau rahisinteze anterioare cervicale, evacuarea de hematoame compresive, de eschile osoase.

Sînt şi cazuri fără indicaţie chirurgicală, ca fracturile-luxaţii cu sindroame de întrerupere anatomică completă a măduvei, cu mari tulburări vegetative, indiferent de nivelul leziunii.

O importanţă deosebită o are asigurarea drenajului vezical, combaterea escarelor, prevenirea infecţiilor urinare, respiratorii.

Tratamentul general se face pentru combaterea şocului, reechilibrarea umorală a bolnavului, administrarea de antibiotice.

În caz de politraumatisme se cere colaborarea specialiştilor chirurgi generali, O.R.L., maxilofaciali etc.

Reeducarea funcţională se începe din primele zile după accident, prin gimnastică medicală pasivă şi activă, masaj, fizioterapie. Ottinger (1965) recomandă începerea gimnasticii medicale de la a 5-a — 15-a zi, în special pentru musculatura abdominală care joacă un rol de „tensor elastic“ al rahisului, şi gimnastică respiratorie. Reeducarea paraplegicilor este destul de dificilă, şi se va adresa atît factorilor somatici deficitari cît şi factorului psihologic de corectare a tulburărilor de comportament. După Ottinger (1965) readaptarea funcţională trece prin

trei stadii : stadiul de readaptare la pat este perioada de consolidare a afecțiunii osoase ; stadiul de readaptare la gimnastică, de trecere de la pat la cărucior, și stadiul de reeducare a mersului.

6.7.4. Leziunile traumatice ale discului intervertebral — hernia de disc traumatică

Leziunile traumatice ale discului intervertebral constituie, deseori, faza finală a unui întreg proces de modificări structurale moleculare și histologice ale discului intervertebral, care rămîn latente din punct de vedere clinic și pot fi exacerbate, în urma unui efort sau traumatism.

Sciatica, ca manifestare clinică a unei leziuni traumatice discale, este mai frecventă la bărbat decît la femeie (58% față de 42%) fapt care se explică prin intensitatea eforturilor fizice la care sînt expuși deseori bărbații.

Etiopatogenie și modificări histopatologice

Cele mai frecvente leziuni traumatice discale sînt la nivelul șarnierei lombo-sacrate L_5 care are un rol biomecanic destul de important pentru coloana vertebrală.

În urma eforturilor violente cu flexie forțată a trunchiului datorate unor accidente prin cădere pe ischioane sau după micro-traumatisme repetate, pot apare leziuni la nivelul discului intervertebral (fisuri sau rupturi ale inelului fibros, modificări biochimice etc.).

După un interval mai mult sau mai puțin lung de la instalarea traumatismelor de mai sus pe coloana vertebrală, un nou traumatism uneori mai puțin violent decît precedentele poate acutiza simptomatologia discală latentă, ducînd la apariția unei hernii discale.

Deteriorările discurilor intervertebrale (Arseni, 1983) sînt frecvente și în zona cervicală C_5, C_6, C_7, zone suprasolicitate funcțional.

Deși rolul unui traumatism vertebral este indiscutabil în geneza unei hernii de disc, se pun totuși probleme dificile cînd este vorba de o cauză profesională, și a preciza care este traumatismul răspunzător. De multe ori, acesta nu este acela pe care bolnavul îl invocă și este necesar a distinge elementul ocazional de cel agravant.

Modificările structurii discului intervertebral debutează prin :

— o fază biochimică moleculară cu pierderea de apă și substanță mucoidă, creșterea colagenului cu apariție de zone de degenerescență în fibrele lamelare ale inelului fibros ;

— fază histologică macroscopică, cu fisuri concentrice sau radiale în nucleul pulpos și inelul fibros. Sub influența traumatismelor vertebrale nucleul pulpos proiemină în canalul rahidian, ajunge în contact cu rădăcina nervoasă producînd sindromul de iritație radiculară. Acest sindrom uneori este precedat de lombalgie, alteori debutul se face prin sciatalgie. Durerea progresează proximo-distal.

La un efort fizic mai intens se poate rupe inelul fibros iar o porțiune din discul intervertebral se exteriorizează în canalul rahidian. Se deosebesc două forme anatomice : protruzia discală și hernia de disc propriu-zisă.

Protruzia discală este proeminența întregului inel fibros al discului în canalul vertebral (Arseni, 1977).

Hernia de disc constituie deplasarea unei porțiuni de disc în canalul vertebral. Volumul herniilor discale este variabil, iar semnele clinice sînt în funcție nu numai de volum, ci și sediu, factori vasculari locali, terenul etc.

Leziunile discale își au sediul în orice segment rahidian, dar se găsesc mai frecvent în regiunea lombară.

Simptomatologie și forme clinice

O hernie de disc este de origine traumatică atunci cînd imediat sau după un interval liber de cîteva ore sau zile după traumatism au apărut simptomele clinice ale herniei discale, pînă la traumatism bolnavul neprezentînd nici un simptom de suferință a discului intervertebral.

Simptomele herniei de disc cervical se manifestă adeseori sub forma sindromului cervico-brahial.

Durerea în centura scapulo-humerală sau braț, amorțeala sau furnicăturile în degete sînt comune în cazurile ușoare ; deficitele motorii survin brusc în urma unor violente retropulsii discale, în cazurile severe.

Durerile cervico-brahiale sînt agravate de mișcări și poziții care accentuează compresiunea rădăcinii nervoase.

Radiografia din 3/4 relevă de obicei o osteoartrită în regiunea cervicală inferioară, cu discuri pensate, cu reacții osteofitice, care adeseori interesează una sau mai multe găuri intervertebrale.

Nu vom insista asupra tabloului clinic complet al leziunilor discale ale coloanei toracale, dată fiind extrema lor raritate.

Formele cele mai frecvente de manifestare clinică dureroasă a deteriorării discale lombare inferioare sînt :

— lombalgia acută ;

— sciatica acută ;
— sciatica paralizantă ;
— sciatica cu sindromul cozii de cal.

6.7.4.1. Lombalgia acută

Este un sindrom dureros paroxistic cu debut brusc, caracterizat printr-o durere lombară foarte vie, accentuată la cel mai mic efort și o senzație de blocaj dureros al rahisului ; poate surveni în cursul sau la sfîrșitul unui efort intens sau al unui traumatism, uneori după unele gesturi obișnuite ale vieții curente. În cele mai multe cazuri, se produce după un efort de redresare sau al unei mișcări de torsiune a trunchiului.

La aceste semne se adaugă atitudini antalgice, ștergerea lordozei lombare sau înlocuirea ei cu o cifoză sau o înclinare laterală a trunchiului. Înclinarea trunchiului de partea opusă leziunii se face ușor, pe cînd cea de partea leziunii se face numai din coloana situată deasupra acestei leziuni.

Formele ușoare se vindecă aproape total în 3—10 zile prin repaus, aspirină, antalgice și aplicații calde pe regiunea lombară ; formele severe, numite „lombagii hiperalgice", manifestate prin dureri foarte vii, la cea mai mică mișcare sau un simplu strănut, au o evoluție trenantă de cîteva săptămîni și chiar luni, evoluînd uneori către cronicitate.

Radiologic, cel mai evocator semn îl constituie lărgirea (căscarea) posterioară sau laterală a unui spațiu intervertebral. Studiul radiologic dinamic al rahisului lombar arată o mărire electivă a spațiului intervertebral L_5—S_1 (Rădulescu-Troianescu, 1967, Arseni, 1970).

6.7.4.2. Sciatica prin hernie discală posterioară

Se instalează cînd rădăcina este comprimată sau tracționată de o hernie discală.

Diagnosticul se face prin interogatoriu și printr-un ansamblu de simptome. În urma unui traumatism de obicei ușor, a unui efort mai mult sau mai puțin violent, se produce o lombalgie care durează cîteva zile, apoi se ameliorează cu tendință la recidivare. Această lombalgie, cu sediul în regiunea lombo-sacrată, mediană, laterală, aproape întotdeauna „în bară", are în decursul zilei o evoluție ciclică ; dimineața foarte vie, peste zi dispare, pentru ca să apară seara o dată cu oboseala.

După cîteva luni, în urma unui efort, apare progresiv sau brusc o sciatică. După un timp ea dispare la tratament, alternînd cu remisiuni uneori lungi. Crizele apar la interval din ce în ce mai mic, pînă în

momentul cînd durerea devine permanentă. Un fapt caracteristic este acela că, atunci cînd sciatica se declară, lombalgia se atenuează şi adeseori chiar dispare.

Mişcările coloanei, deşi păstrate în toate direcţiile, prezintă la un examen atent o oarecare dizarmonie de redresare rahidiană, în sensul că, după o flexie totală a coloanei, cea lombară întîrzie redresarea în raport cu cea dorsală.

Durerea sciatică are un traiect radicular (senzaţie de sfîşiere). Intensitatea durerii este variabilă ; ea se accentuează prin tuse, prin strănut, în staţiune verticală imobilă, la purtarea unei greutăţi. Repausul îndelungat într-o anumită poziţie o calmează. Mişcările de răsucire în pat, cele de schimbare a poziţiei provoacă aproape constant o redeşteptare a durerii.

Există două varietăţi bine distincte de sciatică monoradiculară :

— sciatica L_5 corespunde herniei de disc L_4—L_5. Traiectul durerii este pe fesă, faţa postero-externă şi dosul piciorului în direcţia degetului mare. Reflexul achilian nu este modificat ;

— sciatica S_1 corespunde herniei de disc L_5—S_1. Traiectul durerii este pe fesă, faţa posterioară a coapsei, faţa posterioară a moletului către tendonul lui Achile, marginea externă a piciorului, ultimele două degete. Reflexul achilian este modificat, fiind abolit total, sau asimetric. Reflexul medio-plantar prezintă de obicei aceleaşi modificări ca cel achilian.

Această schemă nu este fără excepţii : o hernie L_4—L_5 poate cuprinde în 10% din cazuri şi rădăcina S_1 cu abolirea reflexului achilian, după cum o hernie L_5—S_1 se poate însoţi de un reflex achilian aproape normal. O hernie L_3—L_4 foarte rară, de altfel, poate irita rădăcina L_5, dînd o iradiere neprecisă a durerii.

Examenul rahisului arată o atitudine antalgică ; ştergerea lordozei lombare fiziologice, uneori chiar înlocuirea ei printr-o cifoză cu înclinarea trunchiului, fie de partea sănătoasă, fie de partea bolnavă.

Există şi o atitudine antalgică în basculă, cu înclinarea trunchiului cînd într-o parte, cînd în cealaltă.

Mobilitatea coloanei este limitată cu rigiditate segmentară. Spre deosebire de o fractură de coloană sau de morbul lui Pott, redoarea este electivă şi dureroasă în una sau două direcţii.

Bolnavul are posibilitatea de a se înclina lateral de partea concavă, în timp ce înclinarea de partea convexă este mult limitată.

Cercetarea punctelor dureroase sciatice se face prin palpare.

Cînd degetul presează pe regiunea paraspinoasă la nivelul L_4—L_5 sau L_5—S_1 se naşte o durere iradiată înspre membrul inferior, „semnul sonetei", sau clopoţelul De Séze.

Examenul membrului inferior poate pune în evidenţă semnul lui Lassègue, prin supraîntinderea rădăcinilor nervoase pe proeminenţa herniei discale, care exacerbează durerea. Semnul este fidel, încît aproape că nu există sciatică discală fără acest semn.

Valori similare au manevrele Kernig, Neri, Bonnet, Charnley ş.a.

Există şi un semn Lassègue controlateral.

Punctele dureroase în lungul sciaticului (punctele lui Valleix, 1845), cele mai importante, prin valoarea lor localizatoare, sînt : pentru rădăcina S_1 punctul gambier posterior în mijlocul moletului şi punctul achilian (presiunea tendonului achilian) ; pentru rădăcina L_5 punctul gambier extern la presiunea muşchilor lojii antero-externe.

Durerea poate fi exagerată prin tuse şi strănut. Semnul Lassègue pozitiv, homo- sau controlateral cu exagerarea durerii şi semnul clopoţelului. sînt semne mai fidele decît punctele dureroase locale.

Există tulburări obiective de sensibilitate cutanată (tact şi durere), iar reflexele osteotendinoase rotulian şi achilian obiectiv sînt modificate.

S-au descris şi atrofii musculare, coborîrea plicii fesiere de partea herniei discale, atrofia muşchiului pedios asociată cu un echinism ş.a.

Examenul radiografic

Sînt necesare cel puţin patru filme : faţă, profil şi două oblice (3/4) (stîng şi drept, singurele care permit vizualizarea apofizelor articulare şi a istmurilor). Toate aceste filme trebuie făcute cînd bolnavul stă în picioare.

Diminuarea înălţimii discului este singurul semn al herniei discale, dar el nu este nici constant şi nici patognomonic. El nu contează decît în raport cu semnele clinice. Foarte important este şi studiul radiodinamic.

„Triada lui Barr" : scolioza, ştergerea lordozei lombare, pensarea discală intervertebrală este inconstantă.

Se pot găsi totuşi perfect de bine hernii discale la etajul vecin cu cel în care discul apare turtit.

Se pot constata semne indirecte de leziuni discale : osteofite vecine care duc la formarea de punţi incomplete între vertebre şi care traduc o discartroză.

Ancoşele mai mult sau mai puţin largi şi profunde la nivelul platourilor vertebrale, cunoscute sub numele de amprente nucleare (her-

nii intravertebrale Schmorl), nu au nici o semnificaţie clinică ; ele sînt expresia unor hernii intersomatice cu evoluţie terminată.

Alte explorări radiologice

Discografia lui Lindblom, care se realizează prin injectarea intradiscală a unui lichid de contrast, poate da amănunţe interesante asupra anatomiei patologice a discului deteriorat, fără a ajuta însă prea mult diagnosticul propriu-zis ; metoda expune la accidente serioase.

Injecţia subarahnoidiană de lipiodol poate da uneori complicaţii şi false rezultate : ancoşe false, hernii discale laterale care scapă la examen.

Mielografia gazoasă, recomandată de Dandy, cu o tehnică minuţioasă poate furniza date preţioase pentru diagnostic.

Peridurografia, imaginată de Sicard şi Forestier, constă în injecţia epidurală a unei substanţe de contrast, prin hiatusul sacro-coccigian, graţie unei sonde, condusă de un trocar. În 75% din cazuri datele obţinute au fost exacte. Se mai utilizează astăzi pentru diagnostic intradurografia (sacoradiculografia) cu soluţii iodate, hidrosolubile şi inofensive pentru l.c.r, flebografia lombară, tomografia computerizată.

6.7.4.3. Sciatica paralizantă

La tulburările senzitive algice, se adaugă tulburări motorii. Caracteristic este faptul că, atunci cînd apar paraliziile, dispare durerea, ceea ce dă bolnavului iluzia înşelătoare a unei vindecări.

Debutul este cel al unei sciatici hiperalgice cu dureri intense. Topografia este mai frecventă la L_5 decît la S_1.

Sciatica paralizantă L_5 dă o paralizie a muşchilor lojii anteroexterne a gambei cu mers în stepaj. După 1—2 săptămîni survine o amiotrofie a lojii antero-externe, care pune în evidenţă creasta tibiei.

Sciatica paralizantă S_1, mai rară (10%), atinge muşchii posteriori ai gambei ; nu permite desprinderea călcîiului de pe sol ; bolnavul nu poate umbla în vîrful degetelor şi nu poate urca sau coborî o scară, reflexele achiliene şi chiar rotuliene sînt diminuate sau abolite ; tulburările vasomotorii şi trofice sînt foarte marcate.

După unii, paralizia sciatică este dată de o inflamaţie, un edem al rădăcinii sau chiar o dilataţie venoasă la nivelul găurilor de conjugare.

De Séze vede la originea acestui fenomen un spasm sau o compresiune a arterei radiculare. De aici ar rezulta o ischemie care ar explica apariţia brutală a sindromului şi a evoluţiei sale capricioase.

Regresiunea spontană a deficitului motor este rareori completă. Cînd se produc ameliorări, ele sînt doar parţiale. Într-un număr mare de cazuri, paralizia persistă definitiv.

În momentul în care tulburările motorii diminuează, durerile reapar sub formă de lombalgii sau lombosciatică.

6.7.4.4. Sciatica cu sindromul cozii de cal

Se întîlneşte rar (2%) ; este cauzată de o hernie discală mediană sau paramediană foarte voluminoasă.

Debutul este de obicei brusc, declanşat de un efort violent sau de o mişcare bruscă, la un individ suferind de o lombalgie sau de o sciatică.

Clinic, există paralizii flasce ale membrelor inferioare, tulburări senzitive, cu o constantă anestezie perineo-genitală, în şa, tulburări sfincteriene, abolirea reflexelor achiliene şi uneori chiar rotuliene. Semnele sînt mai evidente şi mai întinse în hernia discală L_2—L_3 decît în cea L_4—L_5. De obicei, sindromul cozii de cal este bilateral, deşi poate fi şi unilateral.

Puncţia lombară recoltează un lichid cefalo-rahidian clar cu hiperalbumină. Disocierea albumino-citologică a lichidului cefalo-rahidian este inconstantă.

Examenul radiologic arată o pensare a discului iar mielografia prezintă în genere o oprire a substanţei de contrast injectate deasupra herniei discale.

Diagnosticul odată pus, se recomandă intervenţia chirurgicală cît mai precoce, care va urmări ablaţia herniei discale.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Herniile discale descrise nu sînt unicele cauze ale sciaticilor.

Discartroza ocupă un loc de frunte printre aceste cauze. Uneori este generalizată, ca în reumatismul degenerativ, alteori localizată, survenind în urma unui traumatism. Se poate observa la toate vîrstele.

Discul se turteşte, marginea sa posterioară face un burlet proeminent în canalul rahidian. Platourile vertebrale se condensează, iar ligamentele periferice se încarcă cu calcifieri.

Artroza poate avea un răsunet asupra rădăcinii fie direct prin intermediul unui osteofit, fie indirect, modificînd dimensiunile găurii de conjugare.

Fracturile parcelare, descoperite radiografic în incidenţe oblice, mai ales graţie tomografiei, sau depistate intraoperator, joacă rol în geneza unei nevralgii sau nevrite.

Fracturile apofizelor articulare, fracturile lamelor şi ale istmurilor, prin vecinătatea lor cu o gaură de conjugare, pot simula o hernie de disc, provocînd o sciatică sau dureri reumatoide.

Tumorile cozii de cal, generatoare de sciatică, sînt de obicei de natură benignă (neurinoamele, meningioame, ependimoame).

S-a invocat uneori o hipertrofie a ligamentelor galbene, anumite dilataţii venoase epidurale (varice), stări de angiomatoză, tromboze arteriale şi venoase, stenoză de canal lombar etc.

Anumite sciatici s-au atribuit lipomului episacro-iliac, a cărui ablaţie a făcut în unele cazuri să dispară sindromul dureros.

Uneori simpla eliberare a rădăcinii este totuşi suficientă pentru a se acţiona asupra unei ipotetice radiculite primitive.

TRATAMENT

Tratamentul medical constă în administrarea şi aplicarea de:

— antalgice generale: deconectante, antidolore, care trebuie limitate, evitîndu-se supradozajul şi intoxicaţiile;

— antiinflamatorii: butazolidona, fenilbutazona, derivaţii cortizonului etc., care trebuie administrate cu mare prudenţă;

— decontractante musculare: curarizante de sinteză şi altele;

— infiltraţii locale paravertebrale, epidurale şi tronculare cu novocaină şi cu derivaţii ei;

— injecţii intrarahidiene de hidrocortizon prin gaura sacrată posterioară (Lièvre şi Bloch-Michel), care dau rezultate bune, uneori chiar impresionante, dar numai în sciatica hiperalgică;

— hidrocortizonul subarahnoidian (Lucherini) este o metodă care cere o experienţă foarte mare;

— vitamine: B_1, B_{12} ş.a.

Tratamentul ortopedic şi fizioterapic cuprinde:

— repausul este indicat în lombalgie, 2—3 zile — şedinţe de decubit dorsal în hiperlordoză; în lumbago acut şi în alte cazuri mai grave este necesar un repaus de cîteva săptămîni;

— procedee de imobilizare: lombostatul ortopedic gipsat;

— elongaţiile vertebrale se fac pentru a uşura reintegrarea fragmentului de nucleu pulpos herniat în centrul discului;

— reeducarea funcţională îşi propune de a ameliora repartiţia greutăţii care apasă pe şarniera lombo-sacrată, prin întărirea muşchilor abdominali şi lombo-pelvini;

— masajul, ca și purtarea unor talonete pentru a se corecta un eventual dezechilibru static, ameliorează suferințele ;

— agenții fizici : aplicațiile de căldură (raze infraroșii) ca și radioterapia antiinflamatorie (numai la bolnavii peste 50 de ani) dau rezultate inconstante. Folosirea curenților diadinamici și mai cu seamă a celor de decontracturare dau de multe ori rezultate ;

— cura de ape termale și hidroterapie : se indică în cazuri cronice.

Tratamentul chirurgical se aplică după intervalul de 3 luni de tratament conservator ineficace care va ține cont de intensitatea durerii, de considerațiile de ordin social, de vîrsta bolnavului, ca și de comportamentul său fizic.

Repetarea crizelor este adeseori un factor hotărîtor. Indicația operatorie precoce se pune într-o sciatică apărută imediat după un efort violent la un individ care nu a suferit niciodată înainte și are un deficit motor sciatic popliteu.

În genere însă, indicația operatorie se pune în momentul în care crizele se repetă frecvent, cînd ele nu cedează complet, cînd devin incompatibile cu o activitate normală. Tratamentul medical nu face decît să întîrzie inutil alternativa chirurgicală.

În sciatica paralizantă operată devreme bolnavul se vindecă într-o proporție de 75%. Dispariția paraliziei este cu atît mai rapidă, cu cît operația este mai precoce. Ea este însă în genere lungă, progresivă și nu se obține, în cazuri favorabile, decît după un interval de mai multe săptămîni sau luni.

În 25% din cazuri, bolnavii rămîn cu sechele care nu trebuie considerate ca definitive decît după 2 ani. Este vorba de obicei de cazurile în care operația s-a făcut tardiv.

Operația trebuie propusă, dar niciodată impusă. Bolnavul rămîne singurul judecător al intensității durerii și al jenei pe care o poate suporta. Tratamentul chirurgical este cu atît mai indicat, cu cît există semne pozitive de hernie discală.

Cei mai mulți autori recomandă intervenția chirurgicală precoce. Ea dă bolnavului maximum de șanse de recuperare rapidă, suprimă durerile și pune capăt crizelor repetate. Alții propun o expectativă de 3—4 săptămîni, supravegherea atentă prin examene repetate a evoluției clinice și, numai dacă nu se produce o ameliorare, intervenția operatorie. Această ultimă atitudine nu este recomandată în sciatica paralizantă, unde rezultatul depinde de precocitatea operației. Regresiunea rapidă a semnelor clinice se observă numai la cei operați pînă la 48 de ore de la debut. După acest interval se impun rezerve.

6.8. Boli profesionale prin suprasolicitarea aparatului locomotor

6.8.1. Tendosinovitele de efort

Apar frecvent la nivelul tendoanelor policelui şi arătătorului sau tendonul lui Achile — quadricepsitibial etc., manifestîndu-se prin : dureri de-a lungul traiectului tendonului solicitat ; tumefierea locală cu roşeaţă ; uneori crepitaţii locale în timpul mişcărilor ; impotenţă funcţională a grupului muscular respectiv tradusă prin încetinirea ritmului mişcărilor, mişcări dureroase, creşterea greşelilor în execuţia mişcărilor, necesitatea pauzelor mari. Apariţia unui revărsat sero-citrin sau hemoragie, în sinovială, poate evolua spre rezoluţie sau spre organizare fibrinoasă.

Este necesar a diferenţia aceste tendosinovite de tendosinovitele reumatismale, traumatice, microbiene, virale, nevrite, angiopatii.

Tendosinovitele prin suprasolicitare pot apare la : muncitorii noi angajaţi neantrenaţi, muncitorii vîrstnici, muncitorii cu poziţii dificile în timpul lucrului sau care exercită mişcări repetate la nivelul mîinilor sau picioarelor, şlefuitorii, tîmplarii din industrie.

Tratamentul constă din : repaus — la nevoie imobilizare în atelă, infiltraţii cu novocaină şi cortizon perisinovial, ultrasunete — fizioterapie, comprese — băi calde, la nevoie, cînd se asociază inflamaţia, se asociază antibiotice, vitaminele B, C, antireumatice.

6.8.2. Bursitele profesionale industriale

Aceste afecţiuni pot fi provocate atunci cînd se execută o muncă cu o compresiune pe plan dur timp îndelungat, asociindu-se mişcări de alunecare — frecare — ca de exemplu : bursitele prerotuliene care se întîlnesc la pavatori, parchetari, mozaicari, mineri etc. Semnele clinice sînt : dureri la presiunea bursei, greutate la mişcare, se asociază uneori semne inflamatorii cu evoluţie spre supuraţii, flegmon etc., hemoragii în cavitatea bursei.

Diagnosticul diferenţial se face cu : bursitele tuberculoase, reumatice, infecţioase.

Tratamentul constă din repaus la pat, infiltraţii cu hidrocortizon, antibiotice, drenajul supuraţiei.

6.8.3. Meniscopatiile profesionale industriale

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul genunchiului manifestîndu-se prin dureri locale, spontane și la mișcări, accentuate la mers și cînd genunchiul scapă ; uneori durerile pot iradia spre gambă.

Diagnostic diferențial. Deoarece apar la mișcări bruște, rotații, eforturi îndelungate, se vor diferenția de : artroze, hernii de disc vertebrale inferioare sau artrite reumatismale, metabolice.

Tratamentul constă din repaus (imobilizare aparat gipsat), intervenții de specialitate.

6.8.4. Mialgii post-efort

Se traduc clinic prin : dureri musculare, mai intense la nivelul zonei musculo-tendinoase după efort intens ; crampe musculare, contracturi, fibrilații musculare, uneori febră 38—39°C, cefalee, amețeli, impotență funcțională care cedează la repaus.

Tratamentul constă din repaus, consum de lichide zaharate, vitamine C, B, testosteron la 2—3 zile.

6.8.5. Miozite post efort-profesionale

În urma unor eforturi cu expunere la frig sau căldură se pot produce procese inflamatorii la nivelul mușchilor care se manifestă prin : limitarea mișcărilor membrului, atrofii musculare, nevrite — prin lezarea terminațiilor nervoase, contractură musculară.

Diagnosticul diferențial se face cu miozitele din colagenoze, de exemplu miozite reumatice, lupus, dermatomiozite sau miozitele din : rupturi musculare, hematoame, traumatisme și striviri musculare : miogeloze cu modificări coloidale în protoplasma fibrelor musculare însoțite de edem, contractură, nodozități musculare dureroase.

6.9. Lombartrozele profesionale

— Rahisul dureros pune numeroase probleme medicului de întreprindere și mai ales întrebarea dacă există sau nu o lombalgie profesională (Poyen, 1982). Cauzele rahialgiilor sînt multiple și pot fi schematizate astfel :

— cauze care țin de structura anatomică a coloanei sau factorii așa-ziși individuali (Poyen, 1982) ;

— cauze care ţin de caracteristicele activităţii industriale (aparate — maşini, agregate, — măsurile de tehnica securităţii muncii, durata perioadei de lucru etc.) ;

— cauze care ţin de muncitor (gradul de instruire profesională, gradul de adaptare profesională).

Paillas şi colab. (1969) fac o anchetă la o populaţie muncitoare, cercetînd relaţia lombosciatalgie şi existenţa malformaţiilor vertebrale, constatînd :

— anomalii tranziţionale lombosacrate la 33,6% din muncitorii cu lombosciatalgii ;

— dismorfism al corpului şi apofizelor articulare ale vertebrelor L_5 şi S_1 (15,5%) ;

— defecte de sudură osoasă, spina bifidă (13,5%) ;

— displazii disco-somatice (7%) ;

— alte cauze ca spondilolize, artroze, osteoporoze, obezitate sînt adăugate de Poyen (1982).

Paillas şi colab. ajung la concluzia că un rachis dureros din 3 prezintă o malformaţie. Frecvenţa herniei discale este dublă în caz de anomalii tranziţionale.

Desigur că există o strînsă relaţie şi interreacţie rachis-muncă, deoarece în orice activitate profesională statică sau dinamică întregul ansamblu anatomomorfologic al coloanei vertebrale (vertebrele, ligamentele, muşchii) ia parte activă, prin acţiuni sinergice (Junghans, 1964). Cele 25 vertebre ale scheletului vertebral posedă 75 articulaţii (discuri intervertebrale, apofize articulare laterale) care sînt solicitate în funcţia dinamo-motorie a coloanei în cursul muncii. Poyen şi colab. (1982), citînd lucrările lui Ziegler şi colab., arată rolul presiunii considerabile care se exercită la nivelul discului L_5—S_1 în timpul muncii. De exemplu, la un om de 1,80 şi 80 kg în picioare, imobil, discul L_5—S_1 suferă o presiune de 15 kg/cm^2 ; dacă trunchiul face o flexie maximă, presiunea ajunge la 58 kg/cm^2 ; la aceeaşi poziţie, dacă se adaugă o greutate de 100 kg presiunea urcă la 158 kg/cm^2, iar dacă muncitorul în această poziţie şi cu această greutate face un efort dinamic, presiunea la nivelul discului intervertebral L_5—S_1 atinge cifra de 346 kg/cm^2.

Pe de altă parte, între complexul vertebral şi măduva spinării — rădăcinile nervilor spinali — sînt numeroase interreacţii în cursul activităţii profesionale, mai ales la nivelul găurilor de conjugare. Modificările coloanei vertebrale se vor resimţi la început în special asupra sistemului nervos vegetativ, datorită raporturilor de vecinătate anatomică (Junghans, 1964).

În timpul muncii, la nivelul articulațiilor rahisului și elementelor auxiliare, se interferează forțe de presiune, tracțiune, forțe de amortizare a șocurilor traumatice, care pot fi amplificate de anumite poziții, solicitări repetitive, oboseală-monotonie. Aceste elemente sînt factorii de uzură ai rahisului (Peters, 1965, Poyen, 1982). Cu vîrsta rezistența coloanei, a articulațiilor, ligamentelor diminuă considerabil, se produce o uzură de îmbătrînire (Betzel, 1965).

La unele meserii, de exemplu acolo unde se utilizează instrumente pneumatice-hidraulice, se înregistrează precoce o leziune scheletică de uzură (Betzel, 1965) la articulația cotului și oasele carpului. Același autor descrie la nivelul coloanei vertebrale fracturile de efort ale apofizelor spinoase C_7, D_1, D_2, D_3, D_6. În lumina datelor expuse mai sus redăm rezultatele noastre, privind o anchetă efectuată de clinica de boli profesionale Iași într-un bazin minier, urmărind depistarea sindroamelor dureroase lombare și corelarea lor cu modificările radiologice ale rahisului lombar. Față de cele constatate am preferat denumirea comună de lombartroze profesionale, noțiune din care reiese importanța factorului artrozic în geneza acestor sindroame (*Tabel 41*).

TABEL NR. 41

Aspecte radiologice ale coloanei vertebrale la lotul de 600 mineri examinați

Aspectul radiologic	%
Modificări de statică ale coloanei vertebrale (rectitudini, cifoze, lordoze, scolioze)	54,0
Hipertrofii discale	45,0
Hernii intrasomatice	13,0
Condensări ale suprafețelor platourilor vertebrale	56,0
Îngustări ale spațiilor intervertebrale	36,0
Osteofite	36,0
Artroze (articulațiile mici posterioare, transversocostale, sacro-iliace)	40,0
Modificări de formă și dimensiuni ale corpilor vertebrali	11,0

Acuzele bolnavilor au constat din : lombalgie moderată cu tendință la permanentizare, exacerbată de eforturi. Frecvent, durerea a fost mai intensă noaptea și dimineața la sculare, diminuînd ulterior o dată cu mobilizarea, sciatalgia este mai puțin intensă și mai difuză decît în hernia de disc, cu tendință la bilateralitate.

Examenul clinic a evidenţiat : limitarea mişcărilor segmentului lombar, discretă contractură musculară, ştergerea lordozelor lombare. Scolioza a fost uneori prezentă. Semnul Lassègue a fost pozitiv. Durerea prezentă are rareori distribuţie monoradiculară, fiind descrisă de obicei ca profundă. Semnele neurologice obiective au fost rare.

Examenul radiologic efectuat a furnizat indicaţiile cele mai importante, arătînd un procent crescut de modificări radiologice de 80% faţă de numărul total al muncitorilor examinaţi. Aceste valori sînt similare cu cele citate în literatura medicală. Nicoară — 86% ; Shlomka şi Schroter — 76% ; Caplan şi colab. — 82% (la un grup de mineri la cărbune în Pensylvania în anul 1966). Procentul cel mai crescut este în statistica lui Kellgren şi Lawrence — 92% la minerii din Anglia

Vîrsta la care au apărut aceste modificări a fost cuprinsă între 29 şi 45 ani, deci la un grup în plină maturitate, fapt care dovedeşte în primul rînd implicaţia factorilor profesionali, efortul fizic intens, poziţia forţată în timpul muncii, de flexie şi decubit lateral, solicitînd la maximum eforturile din partea coloanei lombare.

Relaţia dintre suferinţele coloanei vertebrale şi vechimea cu profesia arată instalarea acestora după o perioadă de 5—10 ani minerit. Afecţiunile au fost mai frecvente după un stagiu de 5 ani depus în muncă.

Din cele subliniate se desprinde faptul că afecţiunile coloanei vertebrale, în special lombartrozele, se impun din punct de vedere epidemiologic ca o afecţiune care handicapează un grup mare de muncitori, la o vîrstă tînără şi a căror evoluţie depinde de vechimea în profesie.

Dispensarizarea tuturor acestor categorii de muncitori şi pentru afecţiunile coloanei vertebrale ar veni să întregească măsurile instituite pentru depistarea precoce a îmbolnăvirilor profesionale deoarece în anumite circumstanţe efortul fizic condiţionează procesul de uzură a coloanei vertebrale, ca un factor inductor sau agravant dar nu determinant.

Se impune, de asemenea, examinarea radiografică obligatorie a muncitorilor cu acuze subiective la nivelul coloanei, periodic, iar la perioade mai mari de 3—5 ani un control radiografic obligatoriu tuturor muncitorilor expuşi unor factori declanşatori ai acestei afecţiuni.

Astfel, s-ar putea institui la timp un tratament fizio-balneoterapic şi medicamentos, asanarea focarelor de infecţie, măsură de creştere a

rezistenței generale a organismului. Se impune creșterea gradului de mecanizare a muncilor, reducerea timpului de lucru pentru prevenirea lombartrozelor, precum și măsuri de schimbare periodică a locului de muncă. De asemenea, la angajarea muncitorilor se va avea în vedere starea funcțională a coloanei vertebrale, spre a fi dirijați la locuri de muncă unde solicitarea acesteia este mai redusă. Peters, 1965, Delarkue și colab., 1982 recomandă practicarea regulată a unui sport cu exerciții care să corecteze atitudinele și gesturile din activitatea profesională (ca de ex. hiperextensia forțată).

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH ASACHI" IAȘI

PRINCIPII PROFILACTICE PRIVIND ÎMBOLNĂVIRILE PROFESIONALE

Crearea unei industrii noi și multilateral dezvoltate, în țara noastră, a fost însoțită de dezvoltarea, în paralel, a unei noi ramuri a medicinii preventive și anume medicina muncii, *avînd drept scop promovarea permanentă a stării de sănătate a muncitorilor.*

Mediul industrial, nou creat, este specific fiecărui tip de industrie. S-a impus necesitatea ca acesta să fie investigat continuu, pentru a cunoaște și măsura cantitativ fiecare factor nociv și pentru a stabili măsuri de combatere specifice.

Acest sistem modern profilactic de control permanent al mediului de muncă este cunoscut astăzi sub termenul de monitorizarea mediului. *În acest scop, s-au creat unități medicale specializate — laboratoarele de toxicologie din C.S.A., policlinicile industriale și în cadrul marilor unități industriale — care controlează factorii nocivi și eficiența măsurilor profilactice aplicate.*

Astfel se explică faptul, că în patru decenii de industrializare, condițiile de muncă s-au schimbat foarte mult datorită măsurilor de igienă și protecția muncii, a măsurilor tehnico-organizatorice, legiferate în țara noastră și aplicate continuu, pe parcursul dezvoltării diferitelor ramuri industriale. S-au realizat astfel concentrații mai mici de toxic în aerul locului de muncă, încadrîndu-se, în majoritatea cazurilor, în limitele concentrațiilor admise. S-a statuat micșorarea timpului de expunere pentru munca în mediul cu risc toxic crescut.

Printr-o muncă susținută de educație sanitară și măsuri organizatorice corespunzătoare s-a ajuns la folosirea mijloacelor de protecție individuală și colectivă mai perfecționate și eficiente.

Grija permanentă pentru crearea unui mediu ambiant sănătos a constituit condiția de bază pentru a păstra intactă capacitatea de muncă și starea de sănătate a muncitorilor.

Evaluarea stării de sănătate a muncitorilor, prin elaborarea unui sistem de supraveghere continuă, constituie monitorizarea medicală a stării de sănătate, *care se realizează în diferite etape :*

Efectuarea examenului *medical la încadrarea în muncă, pentru a stabili dacă subiectul este corespunzător pentru acel tip de muncă şi pentru a obţine date asupra parametrilor fiziologici individuali, ce vor servi drept criterii de referinţă în aprecierea efectelor adverse induse de factorii nocivi.*

Efectuarea examenului medical periodic, *care are drept scop depistarea persoanelor cu susceptibilitate crescută faţă de anumite nocivităţi, depistarea bolilor profesionale în stadiile incipiente, cînd sînt uşor recuperabile, şi evaluarea influenţei măsurilor preventive asupra stării de sănătate a muncitorilor.*

Aceste două atribuţii sînt în sarcina directă a medicului de întreprindere, care coordonează şi efectuează un program mult mai complex curativo-profilactic ca :

— depistarea, declararea şi urmărirea bolilor profesionale şi a accidentelor de muncă ;

— dispensarizarea muncitorilor cu boli cronice în raport cu factorii socio-profesionali care le determină ;

— efectuarea programului de educaţie sanitară.

Acest program complex este realizat de către medicul de întreprindere printr-o largă colaborare cu specialiştii din reţeaua de profil, ca secţiile de medicina muncii din I.Ig.S.P., clinica de boli profesionale, C.S.A., policlinica pentru întreprinderi. O contribuţie importantă au adus, de asemenea, şi celelalte specialităţi medico-chirurgicale care, alături de specialiştii de medicina muncii, au participat la investigarea muncitorilor direct la locul lor de muncă. Astfel, a fost posibil ca să fie descifrate semnele subclinice de boală, să se definească stadiile de îmbolnăvire profesională, să se aplice cele mai adecvate măsuri de tratament medical, de urgenţă sau de lungă durată. Din această colaborare s-au putut contura cele mai precise recomandări de profilaxie medicală, care au fost aplicate grupelor mari de muncitori.

In această etapă, cînd dispunem de o experienţă în domeniul îmbolnăvirilor profesionale, cînd muncitorii au un nivel de cultură profesională dezvoltat, un nivel sanitar crescut, formele grave de îmbolnăviri neurologice profesionale au scăzut foarte mult, apărînd doar în cazurile de nerespectare a măsurilor de protecţia sanitară sau în mod accidental. Sîntem în etapa cînd descoperim doar forme incipiente sau medii de îmbolnăvire, perfect recuperabile şi cu posibilitate de reinserţie socio-profesională.

BIBLIOGRAFIE

1. Achslogh J., Meeus de A., Spiltoir G.: *Acta orthopedica Belgica*, 1979, 45, 1, 3—14.
2. Aita I. A.: *Manifestări neurologice în bolile generale*, Ed. Medicală, Buc., 1968.
3. Akelaites A. J.: *J. nerv. ment. Dis.*, 1941, 93, 313—332.
4. Aldescu C.: *Neuroradio-diagnostic practic*, Ed. Junimea, Iași, 1982.
5. Ambrose J.: *Brit. J. Radiol.*, 1973, 46, 1 023—1 047.
6. Ambrose J.: *Brit. J. Hosp. Med.*, 1974, 14, 14—21.
7. Ames J. M.: *Churchill London*, 1964, 163—174.
8. Arseni C., Panoza I., Marinescu V., Contea I.: *Chirurgia* 1967, 10, 70—76.
9. Arseni C., Simionescu M.: *Patologia vertebro-medulară neurochirurgicală*, Ed. Medicală, Buc., 1968.
10. Arseni C., Stanciu M.: *Discopatiile vertebrale lombare*, Ed. Medicală, Buc., 1970
11. Arseni C., Constantinovici Al., Panoza G.: *Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor*, Ed. Medicală, Buc., 1973.
12. Arseni C., Oprescu I.: *Traumatismele cranio-cerebrale*, Ed. Medicală, Buc., 1972.
13. Arseni C.: *Traumatismele cranio-cerebrale în cadrul politraumatismelor*. Coraport la al XIII-lea Congres Național de Chirurgie, Buc., 1973.
14. Arseni C., Al. Constantinovici, M. Maretzis, M. Stanciu, I. Voinescu: *Procese expansive intracraniene*, vol. I., Ed. Acad., Buc., 1973.
15. Arseni C. și colab.: *Procese expansive intracraniene*, vol. II, Ed. Acad., Buc., 1974.
16. Arseni C., Constantinovici Al., M. Maretzis: *Semiologie neurochirurgicală*, Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1977.
17. Arseni C.: *Probleme de terapie intensivă și de anestezie în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie*, Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1978.
18. Arseni C., I. Stamatoiu, V. Voiculescu: *Neurooftalmologie*, în *Tratat de Neurologie*, vol. I. (sub red. C. Arseni), 1979, 318—410.
19. Arseni C., L. Popoviciu: *Semiologie neurologică*, Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1981.
20. Arseni C., Aurelia Gonțea, I. Oprescu, Emilian Stoica: *Stările normale și patologice de conștiență și conștiință: Tratat de Neurologie*, vol. II/I (sub redacția C. Arseni), 1980, 13—129, Ed. Medicală, Buc.
21. Arseni C. (sub redacție): *Tratat de Neurologie*, vol. I, Ed. Medicală, Buc., 1981.
22. Arseni C.: *Tratat de Chirurgie*, sub redacția E. Proca, vol. 4, 1983.

23. Arseni C., Popoviciu L.: *Epilepsiile*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Buc., 1984.
24. Asgian B.: *Coma apoplectică*, Ed. Dacia — Cluj, 1974.
25. Asgian B.: în *Tratat de Neurologie* (sub redacţia C. Arseni), vol. I, 1979, Ed. Medicală, Buc., 806—831.
26. Asgian B. şi I. Stamatoiu: *Neuropatii periferice*, Ed. Medicală, 1984.
27. Asgian B.: *Epilepsia şi convulsiile la copil*, Ed. Medicală, Buc., 1985.
28. Barhad B., Pallade S. Sulamit, Muică N.: *Intoxicaţiile cu pesticide*, Ed. Medicală, Buc., 1970.
29. Banciu O., Oardă M.: *Intoxicaţiile acute*, Ed. Medicală, 1967.
30. Berlin M., Ullberg S.: *Archives of Environmental Health Chicago*, 1963, VI, 2, 602—609; 5, 617—626.
31. Berlin M., Nordberg G. F., Serenius F.: *Archives of Environmental Health Chicago*, 1960, 1, 42—50.
32. Bonnal J., Stenvensert A., Vinninger J.: *Acta orthop. Belg.*, 1969, 32, 253—363.
33. Bremant J. J.: *Lyon Chirurgical*, 1979, 75, 2, 118—120.
34. Bulandra R.: *Manifestări neurologice în bolile profesionale — Tratat de Neurologie* (sub redacţia C. Arseni), vol. III/II, 1981, Ed. Medicală, Buc., 945—1 046.
35. Burger A.: *Drugs affecting the central nervous system*, Ed. Publishing Sciences Group, Acton, 1973.
36. Burghele Theodor (sub redacţia): *Patologie chirurgicală*, vol. IV, Ed. Medicală, 1977.
37. Campbell's: *Operative orthopaedics Memphis*, Edit. Crenshaw, 1964.
38. Caraman Zoe, Gh. Pendefunda, M. Merling: *Consf. în probleme de igienă şi a muncii în agricultură*, Iaşi, 4—6, VI, 1956.
39. Castaigne P., Buge A., Cambier J., Escourolle R., Brunet P., Degas J. D.: *Rev. Neurol.*, 1966, 114.
40. Călugăr Al., Georgeta Săndulescu: *Rev. Medic. Chir.*, Iaşi, 1977, 1, 87—91.
41. Călcăianu G., Stoica I.: *Electroencefalografie şi Electromiografie*, 1963, Ed. Medicală, Buc.
42. Chişleag Gh.: *Viaţa Medicală*, 1977, 24, 51—59.
43. Chemin P., Dufy B., Chemin A.: *Arch. Mal., Prof.*, 1974, 35, 10—11, 893—900.
44. Cincă I., Mareş A.: *Diagnostic clinic*, Ed. Medicală, Buc., 1971.
45. Cincă I., Stamatoiu I., Liliana Sbenghe Tetu: *Otoneurologie clinică*, Ed. Didactică, şi Pedagogică, Buc., 1979.
46. Cincă I., Dumitrescu I., Onaca P., Şerbănescu Al., Nestorescu N.: *Consfătuirea naţională „Encefalopatiile"*, Timişoara 1981, 16—18.
47. Cîmpeanu E.: *Neurologie clinică*, vol. I, 1979, vol. II şi III, 1980, Ed. Dacia, Cluj-Napoca.
48. Cornish H. H., Adefuin J.: *Amer. ind. hyg. Assoc. J.*, 1966, 27, 57—61.
49. Cossa P.: *Physiopathologie du système nerveux, du mecanisme au diagnostic*, Ed. Masson et Cie, 1950.
50. Cotrău M.: *Implicaţii ale consumului de etanol în industria chimică*, Ministerul Industriei Chimice, 1983.

51. Cotrău M., Ioanid N. I.: *Metabolizarea etanolului și implicațiile sale. Conferința alcoolismul și implicațiile Bio-Psiho-Sociale*, sept. 1976 (Litografia I.M.F. Iași).
52. Couillaut S.: *Archiv. des Mal. Prof.*, 1970, 31 7/8, 381—382.
53. Cozma Veronica, B. Pollingher, N. Cozma: *A XVI-a Sesiune anuală a Secției de Neurofiziologie Clinică, EEG și EMG*, Piatra Neamț, 7—9 oct. 1976.
54. Dam M., E. Kiørboe: *Epilepsy, diagnosis and treatment*, Ed. Scriptor, Copenhagen, 1982.
55. Deburge Anne: *La vie Médicale*, 1981, 7, 415—420.
56. Decoulx P., Rienunau C.: *Rev. Clin. Orthop.*, 1958, 44, 254—257.
57. Delargue A., Widemann F., Benezet P., Begeat A.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1982, 5, 43, 414—415.
58. Desoille H., Pinchon R. A., Jans M., Bourguignon A.: *Arch. Mal. Prof.*, 1962, 23, 10—11, 653—664.
59. Drevet G. J., Chirossel P., Phelip X.: *Lyon Médicale*, 1981, 12, 781—787.
60. Dublin W. E.: *Fundamentals of Neuropathology*, Charles C. Thomas, Springfield, 1954.
61. Duquennay A., Prevest M. S., Bar P., Moeys B.: *Rev. Chir. Ortoped.*, 1977, 63, 5, 445—448.
62. Duroux M.: *Arch. Mal. Prof.*, 1970, 31, 6, 339—341.
63. Elkins H. B.: *Archiv. environmental Health*, 1961, 2, 45.
64. Fasie B., Bouvier J. P., Ginestie J. P.: *Rhumatologie*, 1979, 31, 71—78.
65. Faure J.: *Contribution à l'étude des conséquences professionnelles du trâumatisme crâniene. Thèse médecine*, Lyon, 1962.
66. Ficat C.: *La revue de Médecine*, 1978, 32, 1 757—1 765.
67. Fergusen R. K., Verhon R. J.: *Archiv, environ. health.*, 1970, 20, 462—467.
68. Fiessinger N. J., Sautargl E., Chesterman M., Ricordeau G., Layneau P.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1974, 35, 10—11, 901—905.
69. Francone P.: *Pesticides agricolas* — XIV Congress International de Medicine del trabage, Excerpta Medica, 1963, pp. 33—60.
70. Gagey M., Blaizot M., Amphoux M.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1982, 43, 2, 120—122.
71. Gavrilescu N., Teculescu D.: *Viața Medicală*, 1966, XII, 6, 361—368.
72. Goldberg M. E., Johnson H. E., Pozzani U. C., Smith H. F.: *Amer. Industrial Hygiene Assoc. J.*, 1964, 25, 369—375.
73. Gennart Ph. J., Dutrieux M., Lauwerys R.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1983, 44, 4, 269—274.
74. Golwater L. J.: *Encyclopedie de Médecine, Hygiene, Securité du travail*, B.I.T., Geneve, 1974, 995.
75. Gradiski D.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1981, 42, 2, 91—101.
76. Grigorescu D., Păunescu Rodeanu A.: *Neurologie practică*, ed. a II-a, Buc., 1942.
77. Guillaume J.: *Presse Médicale*, 1956, 64, 35, 827.
78. Guillon F., Raphael J. C., Girard-Wallon C., Goullon M.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1982, 43, 3, 163—168.

79. Guillon F., Somenzi G., Contet C., Gallaire G., Tarriére C., Proteau J.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1983, 44, 4, 257—262.
80. Guttman L.: *Spinal cord injuries Blecwell scientific Publications* — London, 1973.
81. Haguenoer N. J., Bourrinet P., Frimat P.: *Archiv. Mal. Proj.*, 1982, 43, 6, 461—473,
82. Hanningen H.: *Psychological picture of manifest and latent carbon disulfide poisoning.*, Brit. J. Méd., 1971, 28, 374—381.
83. Hăulică I.: *Sistemul nervos vegetativ*, Ed. Medicală, Buc., 1975.
84. Hăulică I., L. Popoviciu, Gh. Pendefunda: *Patologia sistemului nervos vegetativ* (sub redacţia Popoviciu, Hăulică), Ed. Medicală, Buc., 1982, 13—66.
85. Holdsworth E. W.: *Neuvième Congres de la S.I.C.O.T. Viena*, Symposion III, 1963, 282—292.
86. Houdart R., Roy Camille R., Binet J. P.: *Chirurgie*, 1976, 26, 41.
87. Hounsfield G. M.: *Brit. J. Radiol.*, 1973, 46, 1 023—1 047.
88. Huard C. Pestel M. M.: *Revue de Chirurgie Orthopedique*, 1977, 63, 519—522.
89. Hungans H.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1965, 26, 1—2, 58—59.
90. Hunter Roland: *The diseases of occupations. Third enlarged and revised edition*, English Universities Press. Ltd., London, 1962.
91. Ionel Cezar şi Arcadiu Petrescu: *Patologia cerebelului*, Ed. Medicală, 1986,
92. Ionel Cezar: *Compendium de neurologie*, Ed. Medicală, 1982.
93. Kauffer H., Hayes T. J.: *J. Bone jt. Surg.*, 1966, 48, A, 4, 712—730.
94. Kehoe R. A.: *Encyclopédie de Médecine, d'Hygiène et de Sécurité du Travail*, Genève, 1974, vol. II, pp. 1 231—1 233.
95. Kempf I.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1965, 26, 1—2, 60—61.
96. Kleinştein I., Gh. Pendefunda, Şt. Rucinski, C. Faigheliş, Fl. Şerban: *Rev. Medic. Chir.* Iaşi, 1959, 3, 761—766.
97. Kleinştein I., Rucinski S., Săndulescu Georgeta, Pendefunda Gh.: *I-iul Congres Naţional de Igienă şi Protecţia Muncii*, Buc., 23—25. X. 1963, 95.
98. Kleinştein I., Kleinştein Ana, Săndulescu Georgeta, Silvia Iliescu: *Igiena*, 1966, 12, 721—724.
99. Koupernik C.: *Presse Medicale*, 1975, 3, 22—25.
100. Kraft R.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1970, 31, 3, 155—158.
101. Lachnit V., Pietschmann: *Industr. med. surg.*, 1960, 29, 523—528.
102. Lazorthes G., Paulhes J., Bastide G., Revileau J., Chancaelle A. R.: *Rev. C.R. Ass. Anat.*, 158, 99, 410—441.
103. Lazorthes G., Verdie J. C., Lagaorique J.: *Neurochirurgie*, 1976, 22, 445—453.
104. Lecuire J., Bret P. H., Vignon E., Biot B.: *Lyon Chirurgical*, 1980, 76, 1, 66—71.
105. Lecaque G., Scialfa J. M., Corbaz Z., Salamon G.: *J. Neuroradiol.*, 1976, 3, 121—158.
106. Lehotzky K., Bordas S.: *La medicina del lavoro*, 1968, 59, 4, 241—249.
107. Lereboullet J., Rosa A., Olivier Martin R.: *Rev. Prat.*, 1975, 25, 1 244—1 247.

108. L'Hirondel J. L., Louis A. X., Souquieres G., Theron J., Loyau G.: *J. Med. Caen*, 1979, 14, 4, 131—136.
109. Loiseau P., Jallon P.: *Les Epilepsies*, 1979, Ed. Masson, Paris.
110. Lotti G., Grece P., Lahza F.: *Minerva Ortopedica*, 1980, 31, 341—346
111. Magos L.: *British Journal of Industriel Medicine*, 1968, 25, 4, 315—318.
112. Maigne R., Le Corre F., Judet H.: *Nouv. Presse Méd.*, 1979, 7, 565—568.
113. Manu P., Niculescu T.: *Practica medicinii muncii*, Ed. Medicală, Buc., 1978.
114. Manu P.: *Medicina muncii*, 1983, Ed. Medicală.
115. Marshal J., Poale E. W., Reynard W. A.: *Lancet*, 1954, 1, 1 151—1 156.
116. Maurice Masson: *Ed. Masson*, Paris, 1973.
117. Mihail G., Pendefunda Gh., Săndulescu Georgeta, Mandric V., Vancea G., Merling M., D. Mihăilă: *I-er Congr. d'Hygiéne et Protection du Travail*, Buc., 1963, 97.
118. Mihail Georgeta, Pendefunda Gh., Merling M., Săndulescu Georgeta, Solomonovici A., Mandric Gh., Mihăilă D.: *Ses. şt. I.M.F.*, Iaşi, 1, XII, 1961.
119. Mihail Georgeta, Săndulescu Georgeta, Mihăilă D., Mandric Gh., Candrea A., Iliescu S.: Simpozion „*Probleme igienico-sanitare legate de chimizarea agriculturii*", Buc., 21—22. XII. 1962.
120. Mironescu M.: *Oxicarbonismul cronic în patologia internă*, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1982.
121. Modura R.: *Encyclopédie Medico-Chirurgicale* (ORL), 1963, 20, 262, 410.
122. Moruzzi G., Magoun M. W.: *Electroencepha. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455.
123. Niculescu T.: *Manual de patologie profesională*, vol. 1, Ed. Medicală, Buc., 1985.
124. Nobus Ishihara, Shosi Shiosima, Tsuguyashi Suzuki: *British Journal of Industrial Medicine*, 1974, 31, 245—249.
125. Oblu N., Rusu M., Săndulescu Gh.: *Chirurgia*, 11/1973, 260—266.
126. Orthner: *Zbl. Path.*, 1949, 85, 11.
127. Ott H., Deforge J.: *Revue Medicale* (La Suisse Romande), 1975, 95, 4, 297—302.
128. Ottinger R.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1965, 26, 1—2, 61—64.
129. Paillas J. E., Winninger J., Louis R.: *Presse Médicale*, 1969, 77, 23, 853—855.
130. Parhon-Ştefănescu Constanţa — Psihiatria *(curs)*, Buc., 1958.
131. Patri B., Vayssairat M.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1982, 43, 5, 355—359.
132. Patty F. A.: *Industrial hygiene and toxicology*, Interscience, Ed. New York, 1964, vol. II.
133. Pencea Vera: *Endocrinologie (curs)*, I.M.F. Iaşi, 1980.
134. Pencea Vera, Gh. Pendefunda, I. Hăulică: *Reglarea endocrină normală şi patologică a funcţiei sexuale*, în *Patologia sistemului nervos vegetativ* (sub redacţia Popoviciu, Hăulică), 1982, Ed. Medicală, 616—648.
135. Pendefunda Gh., Kleinştein I., Rucinski Şt., Bulandra R., Săndulescu Georgeta: *Bul. Ses. şt., I.M.F. Iaşi*, 1957, I, 487—494.
136. Pendefunda Gh., Kleinştein I., Rucinski Şt., Hudah R., Faigheliş C., Şerban Fl.: *Neurologia, Psihiatria şi Neurochirurgia*, 1959, 4, 331—338.

137. Pendefunda Gh., Kleinștein I., Rucinski Șt., Săndulescu Georgeta, Alaci Gh.: *I. Congres Național Igienă și Protecția Muncii,* Buc., 23—25, X, 1963, 91.
138. Pendefunda Gh., Taller A., Dobrescu Gioconda: *Rev. Neurol., Psihiatr., Neurochirurgie,* Buc., 1962, 62, 273—278.
139. Pendefunda Gh., Nemțeanu E., Ștefanache Felicia: *Semiologie neurologică,* Ed. Medicală, Buc., 1978.
140. Pendefunda Gh.: *Neurologia (curs),* I.M.F. Iași 1979.
141. Pendefunda Gh., Oprișan C., Ciobanu Marika: *Rev. Medic. Chir.,* Iași, 1980, 84, 563—565.
142. Pendefunda Gh.: *Rev. Medic. Chir.* (Iași), 1979, 1, 9—14.
143. Pendefunda Gh.: *Tomografia computerizată* (EMI-Scaner) în *„Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar"* (sub redacția Popovici Pendefunda, Pascu). Ed. Junimea, Iași, 1980, 339—350.
144. Pendefunda Gh., Pollingher B., Ștefanache Felicia, Oprișan C., Logofătu Ștefania, Rodica Prodan, Lupu Antoaneta și Cărăuleanu Silviu: în vol. *„Viitorul Psihiatriei"*, Iași, Ed. Junimea, 1980, 815—820.
145. Pendefunda Gh., Săndulescu Georgeta, Pendefunda Liviu: *Encefalopatii,* Timișoara, 1981, 29—30.
146. Pendefunda Gh., Popoviciu L.: *Sindroame algice vegetative* în *„Patologia sistemului nervos vegetativ"* (sub redacția Popoviciu, Hăulică), 1982, Ed. Medicală, 672—695.
147. Pendefunda Gh., Kleinștein I., Rucinski Șt., Hudak S., Katz D.: *A VI-a Ses. șt. I.M.F. Iași.* II, 1959, 3.
148. Pendefunda Gh.: *Medicină și Societate* (sub redacția Marinescu), 1982, Ed. Junimea, Iași, 299—303.
149. Pendefunda Gh., Săndulescu Georgeta, Săndulescu Gh.: *Rev. Medic. Chir.,* Iași, 1983, 4, 668—670.
150. Pendefunda Gh., E. Nemțeanu, Felicia Ștefanache, Rodica Prodan, C. Popescu, L. Pendefunda: *Curs de Neurologie,* I.M.F., Iași, 1986.
151. Pendefunda Liviu: *Cercetări privind reactivitatea medulară, excitabilitatea și conductibilitatea în nervii periferici la diabetici fără modificări clinice neurologice.* Teză de diplomă, I.M.F. Iași, 1977.
152. Pendefunda Liviu: *Rev. Medic. Chir.* (Iași), LXXXIII, 1979, 1, 95—104.
153. Penneau D., Chennebault M. J., Petiet G., Demont A., Lorot J., Proteau J.: *Archiv. Mal. Prof.,* 1982, 43, 2, 133—135.
154. Pertuiset B.: *La Nouvelle Presse Méd.,* 1972, 1, 43.
155. Peters Th.: *Archiv. Prof.,* 1965, 256, 1—2, 66—68.
156. Pilat L., Gavrilescu N.: *Urgențele în bolile profesionale,* Ed. Medicală, Buc., 1960.
157. Pilat L., Gavrilescu N.: *Bolile profesionale,* Ed. Medicală, Buc., 1966.
158. Plum F., Posner J. B.: *Diagnostic de la stupeur et des comas,* Traduit par Maurice Masson, Ed. Masson, Paris, 1973.

159. Pollingher B., Pendefunda Gh., Oprişan C., Prodan Rodica : *Consfătuirea Naţională Timişoara*, 29—30, V, 1981.
160. Pollingher B., Cozma Veronica : *Consfătuirea Centrală a Soc. de Neurologie şi Neurochirurgie P. Neamţ*, 7—9 oct., 1976.
161. Pollingher B., Cozma Veronica, Florescu R. : *Proceedings of the 2-th International Industrial and Environmental Neurology Congress*, Praga, 1976, 342—348.
162. Pollingher B. : vol. „*Viitorul Psihiatriei*", Iaşi, 1980, 657—659.
163. Popa G. : *Vademecum de urgenţe medicale*, Ed. Medicală, Buc., 1981.
164. Popescu Gr. Al. : *Actualităţi în toxicologia de urgenţă*, Ed. Militară, Buc., 1980.
165. Popoviciu L. : *Somnul normal şi patologic*, Ed. Medicală, Buc., 1972.
166. Popoviciu L., Gh. Pendefunda, I. Pascu : *Bolile vasculare cerebrale în sistemul vertebro-bazilar*, Ed. Junimea, 1980.
167. Popoviciu L., Hăulică I. : *Patologia sistemului nervos vegetativ*, Ed. Medicală, Buc., 1982.
168. Popoviciu L. : *Epilepsie de lob temporal*, Ed. Medicală, 1984.
169. Pouliquen C. J., Pennecat G. F. : *Revue de chirurgie orthopedique*, 1977, 63, 440—443.
170. Poyen D., Sicard U., Mathias A., Jullien G. : *Archiv. Mal. Prof.*, 1982, 43, 5, 413—414.
171. Privat J. M., Bouvier J. P., Benezech J. : *Facet syndrome. Pathologie articulaire postericure et sciatique. Le sciatique et nerf sciatic.* Ed. Masson, Paris, 1980, 182—189.
172. Radu H. : *Patologia unităţii motorii*, Ed. Medicală, Buc., 1978.
173. Rădulescu Al. : *Traumatismele osteo-articulare*, vol. I, Ed. Acad. R.S.R., Buc., 1967.
174. Roche L. M., M. Colin, M. Tommasi, E. Lejeune : *Ann. Med. Leg.*, 1958, 38, 364.
175. Routhier L. J., Guilland B., Chemat D., Thony C., Mamelle N. : *Arch. Mal. Prof.*, 1982, 43, 3, 169—177.
176. Roy-Camille D., Berteaux D., Seillant G. : *Rev. de chir. orthop.*, 1977, 63, 415—481.
177. Rusu M. : *Neurochir.*, Stuttgart, 1972, 15, 6.
178. Rusu M., Lăcătuşu R., Obreja Th., Dimov V., Ianovici N. : *Chirurgia*, Buc., 1980, 29, 2.
179. Rusu M. : *Explorarea clinică în neurochirurgie*, Ed. Junimea, Iaşi, 1980.
180. Sager O., Mareş A., Neştianu V. : *Formaţia reticulară*, Ed. Acad. R.S.R., Buc., 1967.
181. Salvini M., Binaschi S., Riva M. : *Brit. J. Industr. Med.*, 1971, 28, 293—295.
182. Savolainen H., Vainic H., Helje M., Elovaara E. : *Arc. toxicol.*, 1978, 48, 195—205.
183. Săndulescu Georgeta, Corsatea I., Olaru M., Pendefunda Gh. : *Congresul Naţional de Igienă*, Buc., vol. IV, 1963.
184. Săndulescu Georgeta : *Rev. Med. Chir., Iaşi*, 1967, 71, 2, 513.
185. Săndulescu Georgeta : vol. „*Probleme igienico-sanitare ridicate de folosirea pesticidelor în agricultură*", I.M.F. Iaşi, 1966, 28—34.

186. Săndulescu Georgeta, Vasiliu A., Iliescu S., Gavriliță Lorica, Călugăru Al.: *Congresul al II-lea de Igienă*, Buc., 1968, vol. II, 115.
187. Săndulescu Georgeta, Freund S., Iliescu S., Vasiliu A., Călugăru Al., Dobrescu C., Mihalache C.: *Al XI-lea Congres Cehoslovac Med. Muncii*, Usti nad Labem, iunie 1969.
188. Săndulescu Georgeta, Gr. Stavri, C. Mihalache: *Igiena*, 1969, 7, 433—438.
189. Săndulescu Georgeta, Al. Călugăru, Gioconda Dobrescu, Ana Cotrău: *Neurology and Psychiatrie*, 1975, 13.
190. Săndulescu Georgeta, Gr. Stavri, Cornelia Mihalache, I. Silion: *Archives de l'Union Médicale Balcanique*, 1978, 1.
191. Săndulescu Georgeta, Gh. Pendefunda, Cornelia Mihalache, Felicia Ștefanache, Veronica Cozma: *Encefalopatii toxice*, Timișoara, 1980, 22.
192. Săndulescu Georgeta, Pendefunda Gh.: *Consfătuirea a IX-a a neurologilor din Moldova*, *Rev. Medic. Chir.*, Iași, 1983, 4, 670—672.
193. Săndulescu Georgeta, Gh. Pendefunda, Felicia Ștefanache: *Consfătuirea Națională de Neurologie „Encefalopatiile"*, Timișoara, 29—30, V, 1981, 21.
194. Sbertoli C., Brambilla G.: *Med. lavoro*, 1962, 53, 5, 353—358.
195. Seitelberg F., Jellingher K.: *Klin. Wschr. Wien*, 1960, 72, 23, 422—429.
196. Simionescu N.: *Examenul radiologic în afecțiunile sistemului nervos*, în „*Tratat de Neurologie*" (sub redacția C. Arseni), Buc., vol. I, 548—611.
197. Sîrbu Aurelia: *Psihiatrie* în vol. „*Neuropsihiatrie*", Ed. Didactică și Pedagogică, 1965, 177—227.
198. Sîrjiță N.: în „*Otoneurologie clinică*", Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1979, 128—157 (sub redacția Cincă D. și col.).
199. Smidt P.: *Gig. tr. prof. Zabol.*, 1972, 16, 2, 19—23.
200. Smith L. A.: *Surg. Clin. North. Am.*, 1975, 55, 4, 81.
201. Spatz H.: *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, X, Springer, Berlin, 1927.
202. Stamatoiu A., Asgian B., Vasilescu C.: *Electromiografie clinică*, Ed. Medicală, 1981.
203. Stamatoiu I.: în „*Otoneurologie clinică*" (sub redacția D. Cincă și col.), Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1979, 284—305, 375—417.
204. Stavri Gr., Săndulescu Georgeta, Iliescu S., Serban Fl., Vasiliu A., Silion I., Mihalache C.: *Lavoro umano*, Firenze, 1969, XXI, 5, 193—199.
205. Stavri Gr., Săndulescu Georgeta, Iliescu S., Vasiliu A., Mazilu V., Petrușca R., Mihalache C.: *Al XV-lea Congres Intern. Med. Muncii*, Viena, 18—24, IV, 187—190.
206. Stavri Gr., Săndulescu Georgeta, Vasiliu A., Iliescu S., Călugăru Al., Mihalache C.: *Lavoro umano*, Firenze, 1971, vol. 23, 8, 229—239.
207. Stavri Gr., Scripcaru Gh., Săndulescu Georgeta, Silion I., Vafiadis N., Deac H.: *Consf. reg. „Probleme igienico-sanitare ridicate de folosirea pesticidelor în agricultură"*, Iași, 8—9 VII, 1966, 62.
208. Stavri Gr., Săndulescu Georgeta: *Curs de medicina muncii*, I.M.F. Iași, 1983.
209. Șerban I. L.: *Sistemul nervos vegetativ*, în „*Neurologie clinică*", vol. I (sub redacția E. Cîmpeanu), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1979, 171—188.

210. Şofletea A.: *Neurologie clinică*, Ed. Medicală, Buc., 1967.
211. Teichner W. H.: *Methodology in behavioural toxicology research*, Ohio, 1974.
212. Tribolet de N., Campiche R., Zander E.: *Revue Thérapeutique*, 1977, 34, 458—463.
213. Ţurcanu P.: *Medicina Muncii în mediul cu solvenţi organici*, Timişoara, Editura Facla, 1981.
214. Vagner C. F.: *Surg. Neurol.*, 1977, 346—350.
215. Vasilescu C.: *Viteza de conducere în nervii periferici în condiţii normale şi patologice*, Ed. Academiei R.S.R., Buc., 1975.
216. Vasilescu C., Florescu A.: *Tratat de Neurologie* (sub redacţia C. Arseni), vol. I, Ed. Medicală, 1979, 759—784.
217. Vasilescu C.: *Polineuropatii toxice*, vol. „*Neuropatii periferice*", sub redacţia Asgian şi Stamatoiu, Ed. Medicală, Buc., 1984, 252—271.
218. Veylon R.: *Arch. Mal. Prof.*, 1970, 31, 60—64.
219. Voiculescu V., Stoica E.: *Stările comatoase*, Ed. Medicală, Buc., 1967.
220. Voiculescu V.: *Tratat de Neurologie* (sub redacţia C. Arseni), vol. II (partea I), 1980, Ed. Medicală, Buc., 298—334.
221. Voinescu I.: *Examenul psihic al bolnavilor neurologici şi neurochirurgicali*, în *Tratat de Neurologie*, vol. I (sub redacţia C. Arseni), Ed. Medicală, Buc., 1979, 436—450.
222. Wassermann M., Georgeta Săndulescu, H. Berinzon, Sava V.: *Archiv. Mal. Prof.*, 1958, 19, 1, 29—30.
223. Wassermann M., Georgeta Săndulescu, H. Berinzon, Sava V.: *Bul. şt. I.M.F.*, I.M.F. Iaşi, 1956, III, 1 235—1 244.
224. Wasserman M., Săndulescu Georgeta, Iliescu S., Mandric Gh.: *Archiv. Mal. Prof.*, Paris, 1960, 4—5, 195—200.
225. Wassermann M., Pendefunda Gh., Merling M., Mihail Georgeta, Săndulescu Georgeta, Vancea Georgeta: *Archiv. Mal. Prof.*, Paris, 1961, 22, 6—7, 308—317.
226. Wassermann M., Georgeta Săndulescu, Gh. Pendefunda: *Consfătuirea pe ţară în problema muncii în agricultură*, Iaşi, 4—6, VI, 1956.
227. Wassermann M., Dobrescu Gioconda, H. Berinzon, Georgeta Antoniu-Săndulescu, V. Sava: *Bul. Ses. şt. I.M.F.*, 1953, 73—82.
228. Wassermann M., Pendefunda Gh., Merling M., Mihăilă Georgeta, Săndulescu Georgeta, Vancea Georgeta: *Archiv. Mal. Prof.*, Paris, 1961, 6—7, 308—317.
229. Wassermann M., Voiculescu V., Pollingher B., Solomonovici A., Pendefunda Gh., Rucinski Şt., Kleinstein I., Ionescu A., Feller H., Antonovici O.: *Studii şi cercetări şt. Acad. R.P.R.*, Filiala Iaşi, 1954, 213—226.
230. Wassermann M., Solomonovici A., Pendefunda Gh., Berinzon H., Antoniu Georgeta Săndulescu: *Stud. Cercet., Inframicrobiologie*, 1952, 1—2, 199—207.
231. Windemuller F. J. B., Ettema J. H.: *Int. arch. occup. environ., health.*, 1978, 41, 77—85.
232. Zielhuis R. L.: *Encyclopédie de Médicine, d'Hygiène et de Sécurité du Travail*, Genève, 1974, vol. II, pp. 1 225—1 230.

IAȘI ● ROMÂNIA

Acest volum, prezentat sub forma unui ghid practic de către un colectiv de specialiști ai clinicilor de Neurologie, Boli Profesionale și Neurochirurgie din I.M.F. Iași, constituie un îndrumător pus la dispoziția specialistului în medicina muncii din întreprinderi și ai altor medici care vin în contact cu muncitorii, în scopul de a-și însuși o serie de date necesare întocmirii fișei de sănătate și cunoașterii patologiei profesionale – ca factor de risc neurotrop – în vederea luării de măsuri profilactice prin respectarea normelor de protecție a muncii.

Lei 29